CONSIDÉRATIONS

SUR LES

VARICES DU MEMBRE INFÉRIEUR

ET

LEUR TRAITEMENT CHIRURGICAL

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement,

le Samedi 25 Mars 1899, à 3 heures de l'après-midi,

PAR

Louis GROSMAIRE

Né le 29 Avril 1875, à Laveline-devant-Saint-Dié (Vosges)

Examinateurs de la Thèse :

MM. GROSS	professeur.....	*Président*	
CHRÉTIEN	professeur.....		*Juges.*
FÉVRIER	agrégé.....		
ZILGIEN	agrégé.....		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

A. CRÉPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR

21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS

(Passage du Casino)

1899

1898-99 FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY N° 9

CONSIDERATIONS

SUR LES

VARICES DU MEMBRE INFÉRIEUR

ET

LEUR TRAITEMENT CHIRURGICAL

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement,

le Samedi 25 Mars 1899, à 3 heures de l'après-midi,

PAR

Louis GROSMAIRE

Né le 29 Avril 1875, à Laveline-devant-Saint-Dié (Vosges)

Examinateurs de la Thèse :

MM.	GROSS	professeur.....	*Président.*
	CHRÉTIEN	professeur.....	*Juges.*
	FÉVRIER	agrégé.....	
	ZILGIEN	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

NANCY

A. CRÉPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR

21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS

(Passage du Casino)

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. GROSS ✲, I ✪.

Doyen honoraire : M. TOURDES O ✲, I ✪.

Professeurs honoraires : MM. TOURDES O ✲, I ✪, HERRGOTT ✲, I ✪, HECHT ✲, I ✪, BEAUNIS ✲, I ✪.

Clinique médicale	M. BERNHEIM ✲, I ✪, professeur.
Clinique chirurgicale	M. GROSS ✲, I ✪, professeur.
Physique médicale	M. CHARPENTIER, I ✪, professeur.
Médecine opératoire	M. CHRÉTIEN, I ✪, professeur.
Clinique chirurgicale	M. WEISS, A ✪, professeur.
Pathologie externe	M. FRŒLICH, A ✪, agrégé, chargé du cours.
Chimie médicale et toxicologie	M. GARNIER, I ✪, professeur.
Clinique médicale	M. SPILLMANN, I ✪, professeur.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. HERRGOTT, I ✪, professeur.
Médecine légale	M. E. DEMANGE, I ✪, professeur.
Hygiène	M. MACÉ, I ✪, professeur.
Thérapeutique et Matière médicale	M. SCHMITT, I ✪, professeur.
Anatomie pathologique	M. BARABAN, I ✪, professeur.
Anatomie descriptive	M. NICOLAS, I ✪, professeur.
Physiologie	M. MEYER, A ✪, professeur.
Pathologie gén. et Pathologie interne.	M. SIMON, I ✪, professeur.
Histologie	M. PRENANT, A ✪, professeur.
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, A ✪, professeur.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des yeux	M. ROHMER, I ✪, agrégé libre, chargé du cours
Clinique des maladies des vieillards	M. P. PARISOT, I ✪, agrégé libre, ch. du cours
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER, A ✪, agrégé, chargé du cours
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. FÉVRIER, ✲, A ✪, agrégé, ch. du cours.
Accouchements	M. SCHUHL, A ✪, agrégé, ch. du cours.
Clinique des maladies mentales	M. N.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. GUÉRIN, I ✪.	MM. ZILGIEN.	MM. JACQUES.
HAUSHALTER, A ✪.	GUILLOZ, A ✪.	LAMBERT.
FÉVRIER, ✲, A ✪.	FRŒLICH, A ✪.	BOUIN.
ETIENNE.	SCHUHL, A ✪.	ANDRÉ.

AGRÉGÉS LIBRES : MM. SCHLAGDENHAUFFEN, ✲, I ✪, ROHMER, I ✪, VAUTRIN, A ✪. REMY, A ✪, P. PARISOT, I ✪.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, Ⓜ, A ✪, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A MON PÈRE, A MA MERE

A MON ONCLE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547211_0082

AVANT-PROPOS

Au cours de notre internat, notre maître, M. le Professeur agrégé Février, attira notre attention sur le traitement chirurgical des varices. Ayant étudié le sujet de plus près, nous nous sommes aperçu que, contrairement aux apparences et malgré les travaux si nombreux qui ont paru sur la question, tout n'était pas dit à ce sujet.

La pratique de plus en plus répandue des interventions chirurgicales dans cette affection a montré par ses succès et ses échecs que la question n'était pas si simple qu'on le supposait et que les varices étaient le résultat de processus morbides divers agissant sur des systèmes vasculaires très inégaux eux-mêmes en résistance et en développement ; de par cette étiologie complexe, les varices, déjà si diverses à première vue par leur siège et leur aspect, doivent être divisées en classes distinctes, séparées par des différences plus profondes que leur aspect extérieur et qui, pour être soupçonnées, ne sont encore qu'imparfaitement connues.

Loin de nous, la prétention d'apporter, avec des faits nouveaux, la lumière complète sur une question qui renferme encore beaucoup de points obscurs et qui se trouve d'autant plus difficile à élucider qu'elle donne peu de prise à la pathologie expérimentale ; loin de

nous aussi la prétention d'établir une classification rationnelle définitive, comprenant et expliquant l'anatomie, la pathogénie et la thérapeutique de la maladie variqueuse. Notre but, plus modeste, était de rassembler et de classer les travaux si nombreux, si divers et parfois même contradictoires, qui ont été publiés jusqu'ici et surtout les travaux contemporains, puis de chercher quelles conclusions l'on pouvait en tirer, en y ajoutant parfois les remarques que nous inspiraient nos observations ou nos réflexions personnelles.

Quelque faible que soit d'ailleurs le résultat obtenu pour la solution de ce problème, il nous suffira d'avoir de nouveau attiré l'attention sur une question qui a son importance.

Sans doute, la cure de simples varices n'apporte pas à son auteur la gloire d'opérations plus célèbres qui guérissent des cas désespérés ; sa facilité lui enlève également l'attrait brillant d'une opération délicate dont le succès témoignera de l'habileté du chirurgien ; mais elle intéresse au plus haut point l'humanité par le nombre de véritables infirmes qu'elle peut rendre valides à leur travail. C'est pourquoi son étude ne doit pas être négligée.

Notre travail comprend deux parties : dans la première (chapitres I, II, III et IV), nous parcourons successivement l'anatomie normale des veines du membre inférieur, la physiologie normale et pathologique, l'anatomie pathologique des varices, puis leur pathogénie. Les premières données recueillies dans ces chapitres nous permettront d'aborder ensuite avec fruit l'étude rationnelle de la chirurgie des varices. Après un historique rapide de la question (chap. V), nous verrons la

technique opératoire (chap. VI), les résultats de l'intervention (chap. VII). L'étude de ses indications sera la conclusion pratique de ce travail (chap. VIII).

Nous avons cherché à expliquer, autant qu'il nous a paru possible, la seconde partie par la première. Cependant l'insuffisance des données que nous possédons sur certains points et, d'autre part, la complexité des cas que l'on rencontre le plus souvent dans la pratique, nous ont obligé à une certaine prudence dans l'énoncé des rapports qui existent entre les premiers et les derniers chapitres, entre la théorie et les conclusions pratiques, chirurgicales et cliniques, qu'on peut en tirer. Mais, nous le répétons, sans prétendre à dire le dernier mot sur la question, qui nécessitera encore de nombreux et patients travaux, nous nous sommes simplement proposé de la mettre au point.

Au cours de nos études médicales à l'Université de Nancy, nous avons toujours rencontré des maîtres éclairés et profondément dévoués à leur tâche ; nous ne les quitterons pas sans regrets et nous sommes heureux de pouvoir leur apporter ici l'expression de notre reconnaissance.

Mais nous devons remercier particulièrement MM. les Professeurs Gross et Spillmann, les maîtres éminents dont l'enseignement nous a initié et formé à la pratique de l'art médical et dont les marques de bienveillant intérêt nous ont été un encouragement précieux dans le cours de nos études.

M. le Professeur Gross a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse et c'est une nouvelle dette de reconnaissance que nous contractons envers lui.

C'est toujours avec plaisir que nous nous rappelons notre passage au laboratoire d'anatomie ; nous y avons trouvé, en MM. les Professeurs Chrétien et Nicolas, des maîtres dont le souvenir reste impérissable et dans lequel l'af- fection le dispute à l'estime.

Durant le stage hospitalier que nous avons eu le bonheur de passer auprès d'eux comme externe ou comme interne, MM. les Professeurs agrégés Haushalter, Parisot et Février nous ont fait profiter, tant dans la conversation journalière que dans leurs cliniques si appréciées, d'un enseignement de grande valeur pour lequel nous les prions d'accepter tous nos remerciements.

Nous remercions aussi, bien vivement, MM. les Professeurs agrégés Étienne et Zilgien qui, dans la préparation si ardue de l'internat, ont bien voulu nous aider de leurs leçons et de leurs précieux conseils.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE

La circulation veineuse du membre inférieur est assurée par 2 ordres de vaisseaux : les veines superficielles et les veines profondes.

Nous allons étudier d'abord séparément ces 2 systèmes, puis nous nous attacherons aux rapports qui existent entre eux.

Veines profondes

Les veines profondes sont distribuées parallèlement aux artères et les accompagnent dans leur trajet. Depuis les orteils jusqu'au creux poplité, aux artères plantaire, péronière, tibiales antérieure et postérieure, sont accolées 2 veines homonymes qui s'envoient de fréquentes anastomoses. A la partie inférieure du creux poplité, les différentes veines profondes de la jambe s'unissent pour former un tronc unique, qui, sous le nom de veine poplitée, puis de veine fémurale, devient le satellite de l'artère homonyme.

Ainsi la circulation veineuse profonde du membre inférieur est calquée dans ses grandes lignes sur la cir-

culation artérielle. Cependant l'importance relative des troncs veineux n'est pas toujours proportionnelle à celle des artères homonymes.

Par exemple, tandis que, pour le système artériel, on note la prédominance marquée de l'artére tibiale postérieure, dans le système veineux au contraire, le premier rang pour le volume appartient manifestement à la double veine péronière qui reçoit la plupart des branches veineuses provenant des muscles des régions postérieure et externe du mollet. Dans une injection modérée, Charpy (1) a vu les veines péronières mesurer 7 et 8 mm. de diamètre contre 4 ou 5 pour les tibiales postérieures.

Veines superficielles

Les veines superficielles forment, entre l'aponévrose et le fascia superficialis un réseau sous-cutané d'aspect variable suivant les régions. A la jambe, ses mailles sont larges et légèrement allongées dans le sens vertical ; plus serrées et transversales à la partie antéro-interne du genou.

A la plante du pied, on trouve un réseau excessivement serré de veinules dont le diamètre varie de 1/2 à 1 mm., réseau connu, depuis les travaux de Lejars et Bourceret, sous le nom de « semelle veineuse de la plante du pied ».

Le sang contenu dans ces divers réseaux est drainé par 2 grands canaux collecteurs ascendants, d'inégale

(1) *Traité d'Anatomie humaine*, publié sous la direction de P. Poirier, 1898, t. II, p. 1035.

importance : la saphène interne et la saphène externe. Leur commune origine se trouve représentée au dos du pied par l'arcade dorsale superficielle du pied : les extrémités de cette arcade se trouvent devant les malléoles ; sa convexité s'avance plus ou moins loin sur la région métatarsienne, à un niveau variable, plus ou moins rapprochée des orteils ou du tarse.

Par sa concavité, elle reçoit quelques rameaux venus du cou-de-pied ; par sa convexité, elle reçoit : au centre les veines sous-cutanées de la partie antérieure du pied, latéralement les rameaux efférents du réseau plantaire qui contournent les bords du pied. En suivant ces bords, sous les noms de collatérales dorsales interne et externe, elle gagne les malléoles où elle se continue par ses deux extrémités avec les deux saphènes.

Saphène interne. — La saphène interne a son origine au devant de la malléole interne où elle fait suite à l'extrémité interne de l'arcade dorsale du pied.

De là, elle monte à peu près verticalement vers la partie moyenne du triangle de Scarpa où elle s'abouche dans la veine fémorale. Dans ce trajet, la veine croise d'abord obliquement la face interne du tibia, puis son bord postérieur, dans la dépression qui existe entre ce bord et les muscles du mollet. Elle contourne en dedans et en arrière la tubérosité du tibia et le condyle interne du fémur et, croisant les tendons de la patte d'oie, arrive sur le bord postérieur du couturier.

A la cuisse, elle continue d'abord à suivre ce muscle et gagne, avec lui, la face antérieure, en passant entre le condyle interne et la masse des adducteurs. Elle peut

donc être liée à ce niveau par une incision analogue à celle qui est recommandée pour la ligature de l'artère dans le canal de Hunter.

Cependant, vers la partie moyenne de la cuisse, la saphène se sépare graduellement du couturier pour s'élever verticalement avec une très légère obliquité en dehors. Arrivée à une distance de l'arcade de Fallope variant de 2 à 5 cent., elle perfore le fascia cribriformis pour s'aboucher dans la paroi antérieure de la veine fémorale. Elle se termine ainsi par une anse à concavité postéro-inférieure, connue sous le nom de « crosse de la saphène », embrassant dans sa concavité un épaississement du fascia cribriformis, connu sous le nom de « ligament falciforme », qui forme la limite inférieure de la fosse ovale. Cette fosse, ou fosse iléo-pectinée, n'est autre chose que la manifestation extérieure du triangle de Scarpa.

Dans son trajet, depuis le pied jusqu'au fascia cribriformis, la veine est sus-aponévrotique ; elle est accompagnée par le groupe principal des lymphatiques superficiels et, du genou à la malléole, par le nerf saphène interne qui se place généralement un peu en arrière de la veine.

Au niveau du genou, elle est en rapport avec l'accessoire du saphène interne, à la cuisse avec quelques rameaux musculo-cutanés du crural.

Canaux collatéraux. — Lorsqu'elle est unique et bien développée, la veine saphène interne présente un calibre moyen de 4 mm. dans sa portion jambière, de 5 à 7 mm. dans sa portion fémorale. Mais elle est sujette à de grandes variations individuelles. Très souvent elle est

dédoublée à la jambe et à la cuisse par l'adjonction de canaux collatéraux. Fréquemment aussi elle est dédoublée au niveau du genou, embrassant dans ses deux branches le condyle interne : c'est la disposition dite « insulaire ».

Les canaux collatéraux peuvent être développés au point qu'elle paraisse dédoublée sur toute sa longueur en 2 troncs unis par de fréquentes anastomoses.

Il n'est même pas rare de la voir triple à la cuisse par l'interposition d'un canal collatéral entre 2 branches égales de dédoublement.

Il n'est pas rare non plus de voir la saphène beaucoup moins développée à sa partie supérieure qu'à la jambe, dans le cas ou de larges anastomoses unissent sa portion moyenne avec les veines profondes. « Sur 15 saphènes mesurées à l'état vide, soit intérieurement, soit extérieurement, Lestrade a trouvé que 11 fois le calibre près de l'embouchure était supérieur de 1 à 2 mm. seulement à celui de la portion malléolaire ; 4 fois il y avait presque égalité. Ceci me paraît montrer qu'une partie notable du sang de la saphène s'écoule dans les veines profondes de la jambe... (1). »

La longueur moyenne de la saphène interne est approximativement de 80 cent.

Branches afférentes. — Dans son long trajet, la saphène interne reçoit :

1° Les branches internes du réseau dorsal du pied et les veines plantaires de la moitié interne du pied.

(1) Charpy : *Loc. cit.*, p. 1049.

2° Les veines superficielles de la partie antérieure et interne de la jambe, notamment les veines nourricières du tibia.

3° Les veines sous-cutanées de la cuisse. Parfois les veines de la partie postérieure arrivent à la saphène par l'intermédiaire d'un tronc commun : *Veine saphène postérieure* de Cruveilhier.

On trouve quelquefois aussi à la région sus-rotulienne une veine *saphène antérieure.*

Souvent, mais d'une façon inconstante, elle reçoit aussi les deux groupes suivants qui peuvent être tributaires directs de la fémorale :

4° Les veines honteuses externes superficielles.

5° Les veines sous-cutanées abdominales.

Ces vaisseaux, quand ils se rendent à la saphène, aboutissent à sa portion terminale.

Anastomoses. — La saphène interne est anastomosée :

1° Avec les veines profondes : nous reviendrons dans quelques instants sur ce sujet.

2° Avec la saphène externe sur différents points de la surface de la jambe et à la cuisse par une anastomose importante ; celle-ci part de la terminaison de la saphène externe, et contourne obliquement la face interne de la cuisse ; elle émet souvent une branche profonde de dédoublement qui arrive à la saphène interne en traversant les muscles et particulièrement le vaste interne.

3° Avec les veines sous-cutanées de la région hypogastrique par les veines sous-cutanées abdominales.

4° Avec les veines spermatiques et le plexus de Santorini (et par là avec les veines pelviennes) par l'intermédiaire des honteuses externes et de la dorsale superficielle de la verge.

Saphène externe. — La saphène externe, née devant la malléole externe, de la collatérale dorsale externe du pied, croise d'abord obliquement le tendon d'Achille, puis suit la ligne médiane sur la face postérieure du mollet, entre les corps charnus des 2 jumeaux. Arrivée vers le milieu du creux poplité, elle perfore l'aponévrose pour se jeter dans la veine poplitée, après un trajet moyen de 55 cent.

Dans ce trajet, elle est en rapport avec des vaisseaux lymphatiques, des nerfs cutanés : au creux poplité une branche du petit sciatique, à la jambe, le nerf saphène externe, une artériole longue et grêle qui descend sous la peau jusqu'au tendon d'Achille.

La saphène externe reçoit les veines superficielles de la région externe et postérieure de la jambe. Elle s'anastomose partout largement avec la saphène interne et les veines profondes. Son anastomose supérieure avec la saphène interne est parfois plus volumineuse que la saphène elle-même.

Ajoutons que cette veine présente des anomalies assez fréquentes et très importantes : elle peut déboucher dans la saphène interne et ne donner qu'une petite branche à la poplitée. D'après Henle, on observerait même aussi souvent l'abouchement dans la saphène interne que dans la veine poplitée. Elle présente souvent d'importantes anastomoses avec les veines de la face postérieure de la cuisse. On l'a même vue remonter le long de la cuisse,

recevoir l'ischiatique et pénétrer dans le bassin par la grande échancrure sciatique (2 cas).

Anastomoses entre les Veines profondes et les Veines superficielles

Les systèmes veineux superficiel et profond du membre inférieur sont unis par de nombreuses anastomoses qui jouent un grand rôle dans la circulation normale ou pathologique du membre inférieur.

Le Dentu (1) les divise en 3 catégories :

1° La première catégorie renferme les cas les plus nombreux : ce sont les anastomoses qui passent à travers les interstices des muscles : *anastomoses directes.*

2° La seconde catégorie comprend les vaisseaux qui passent à travers les muscles : *anastomoses intra-musculaires.* Ces cas sont moins nombreux ; ils ne se trouvent guère qu'au mollet.

3° Dans la troisième catégorie sont les cas, assez rares, connus sous le nom d'*anastomoses longitudinales*, qui joignent les vaisseaux très obliquement et à des hauteurs notablement différentes. Ces anastomoses, appelées par Verneuil *canaux de sûrete*, n'auraient pas de valvules et serviraient à égaliser la pression du sang dans les différents segments valvulaires et dans les différents territoires vasculaires.

Ces variétés d'anastomoses sont ainsi distribuées :

A. *Au pied*, les veines superficielles et profondes communiquent entre elles par de nombreux rameaux qui

(1) Le Dentu : *Recherches anatomiques sur la circulation du pied et de la jambe ; Th. de Paris*, 1867.

perforent l'aponévrose. De plus les vaisseaux plantaires et pédieux sont unis par des perforantes qui traversent les espaces intermétatarsiens et par des anastomoses sus et sous-aponévrotiques qui contournent les bords du pied.

Enfin il existe des anastomoses directes au cou-de-pied entre les veines plantaires et les origines des saphènes.

B. *A la jambe,* la saphène interne présente de nombreuses anastomoses avec les tibiales postérieures, dont trois sont assez constantes : l'une au-dessus de la malléole, l'autre à la partie moyenne de la jambe à travers les insertions du soléaire, la troisième au-dessous du condyle interne.

Avec les tibiales antérieures, elle a 5 ou 6 anastomoses grêles qui perforent l'aponévrose en avant des péroniers.

La saphène externe, de son côté, communique avec les veines péronières d'abord au-dessus de la malléole externe par 2 anastomoses directes ; ensuite à la partie supérieure par 2 ou 3 veinules qui pénètrent dans les jumeaux et s'anastomosent avec les veines musculaires de la région.

C. *Au genou,* il existe souvent une anastomose entre la saphène interne et les veines articulaires inférieures.

A ce niveau, l'abouchement dans la veine poplitée, de la saphène externe largement unie en haut et en bas à la saphène interne, constitue une large anastomose entre celle-ci et les veines profondes. La branche de communication peut naître au-dessus ou au-dessous de l'aponévrose poplitée ; souvent, comme nous l'avons vu, elle se

dédouble en une anastomose superficielle et une profonde intra-musculaire.

D. *A la cuisse*, les anastomoses deviennent plus rares et plus grêles. Au-dessus du genou, il existe souvent de fines anastomoses qui arrivent à la veine fémorale en suivant le trajet des filets nerveux qui s'échappent du canal de Hunter.

Etude des Valvules

Le sens du courant dans ces différents vaisseaux étant déterminé par l'orientation de leurs valvules, il nous faut maintenant étudier la disposition de celles-ci :

D'après Klotz (1), on en trouve jusque sur les veinules de 1 mm. de diamètre. Nous allons étudier successivement celles des vaisseaux profonds, des veines superficielles et des troncs anastomotiques.

A. *Veines profondes.* — D'une façon générale, les valvules des veines profondes sont d'autant plus nombreuses qu'on s'approche des extrémités inférieures et qu'on s'adresse à des vaisseaux de moindre importance ; dans ces conditions, leur nombre est également plus constant.

Pour la jambe, Houzé de Aulnoit (2) donne les chiffres suivants :

Plantaire interne.....	3	valvules
Tibiale antérieure.....	10 à 12	»

(1) Klotz : *Recherches sur la grande veine saphène ; Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1887.

(2) Houzé de Aulnoit : *Recherches sur les valvules des veines ; Th. de Paris*, 1854.

Tibiale postérieure.....	8 à 20	valvules
Péronière.....	8 à 10	»
Tronc tibio-péronier...	2	»

ce qui donne à peu près une moyenne de 4 à 5 cent. pour chaque segment intervalvulaire. Les recherches des auteurs sur ce point sont assez concordantes. Mais cet accord tend de plus en plus à disparaître au fur et à mesure qu'on s'élève dans la région. Ainsi, pour la veine poplitée, Houzé a compté de 1 à 3 valvules ; Cruveilhier en trouve 4 ; Bardeleben, par contre, dit n'en avoir jamais trouvé qu'une.

Pour la veine fémorale, on s'accorde généralement à lui trouver 3 ou 4 valvules. Mais tandis que Trendelenbourg, et les auteurs allemands qui se sont inspirés de lui, prétendent qu'il n'existe généralement plus de valvules au-dessus de l'embouchure de la saphène, Charpy (1) écrit : « La paire valvulaire la plus constante siège à la partie supérieure dans les 5 cent. les plus élevés ; elle existe dans les 4|5 des cas et se montre suffisante 9 fois sur 10 ; elle commande toute la circulation du membre inférieur, car elle siège ordinairement au-dessus de l'embouchure de la saphène interne. »

De même pour la veine iliaque externe. D'après Trendelenbourg, les valvulves y sont exceptionnelles. Cependant Friedreich (2), qui a fait des recherches portant sur 185 sujets, a constaté 89 fois la présence de valvules dans la veine iliaque externe ; 41 seulement présentaient des valvules des 2 côtés ; les 48 autres n'avaient des

(1) Charpy : *Loc. cit.*, p. 1037.

(2) Friedreich : *Sur les valvules des veines du membre inférieur ; Morphol. Jahrb.*, Bd. VII, 1882.

valvules que d'un côté : 36 fois à droite, 12 fois à gauche. Au total, sur 370 veines iliaques externes, 130 seulement étaient valvulées, soit 35 %. Encore faut-il ajouter que, sur ces dernières, un tiers environ (34 %) n'avaient pas de valvules suffisantes, ce qui donne approximativement une proportion de 22,5 % de veines à valvules suffisantes. C'est encore un chiffre respectable ; cependant il faut remarquer qu'il est trop élevé si l'on ne considère que le côté gauche, pour lequel il doit être abaissé à 20 % environ.

Quant à la veine iliaque primitive, la présence de valvules suffisantes dans cette veine est un fait exceptionnel.

B. *Veines superficielles.* — La saphène externe possède en moyenne 8 à 10 valvules, dont l'une, à son embouchure, assez constante.

Quant à la saphène interne, on lui accorde en moyenne, depuis les recherches d'Houzé, 4 valvules à la jambe et 3 à la cuisse ; ces dernières occupent une situation assez déterminée : à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen, du tiers moyen et du tiers supérieur, à l'embouchure.

Toutefois on observe de grands écarts : Klotz donne un minimum de 8, un maximum de 18 (portion pédieuse comprise).

Les valvules suffisantes y sont généralement plus nombreuses dans la jeunesse qu'à l'âge adulte et, pour celui-ci, il est difficile de trouver une délimitation exacte entre l'état normal et l'état pathologique. Nous reviendrons d'ailleurs sur cette question au chapitre de l'anatomie pathologique.

C. *Veines anastomotiques.* — Ces veines, nous l'avons vu, comprennent : d'une part les canaux qui unissent les veines superficielles entre elles et les veines profondes entre elles ; d'autre part ceux qui unissent les veines superficielles aux veines profondes. Dans ces 2 catégories, on trouve des canaux valvulés et des canaux avalvulés. Ces derniers (canaux de sûreté) sont destinés à égaliser la pression dans les différents segments veineux. Les canaux valvulés, qui unissent 2 vaisseaux appartenant au même système superficiel ou profond, ont leurs valvules orientées de façon à diriger le sang de bas en haut. Quant aux anastomoses entre vaisseaux superficiels et profonds, l'orientation de leurs valvules a donné lieu à des opinions contradictoires et ce point ne paraît pas encore complètement éclairci.

Le calibre de la saphène interne ne va pas en s'accroissant d'une façon régulière de son origine à sa terminaison ; sa portion fémorale est même parfois plus grêle que sa portion jambière et si elle se dilate peu de temps avant son embouchure, cela paraît dû aux affluents importants qu'elle reçoit à ce niveau.

Ce fait a donné à penser que la saphène, durant son trajet, se déversait dans les veines profondes et n'en recevait rien.

Luschka croyait que toutes les anastomoses entre la saphène et les veines profondes avaient leurs valvules disposées de façon à diriger le sang vers la profondeur.

Houzé de Aulnoit a repris la question. De ses recherches il donne les conclusions suivantes :

1° Au pied, le sang va des veines profondes aux veines superficielles.

2° A la jambe et à la cuisse, la disposition est inverse : le sang va des veines superficielles aux veines profondes.

Le Dentu a confirmé et précisé les résultats obtenus par Houzé : le renversement du courant se fait au niveau de l'articulation tibio-tarsienne.

Cependant cette loi ne doit pas être regardée comme absolue.

Theile, Henle, Klotz, ont observé une orientation inverse à la jambe, notamment dans des anastomoses longitudinales montant des veines profondes aux veines superficielles. De plus, nous savons qu'il existe entre les deux systèmes de nombreuses voies de communication avalvulaires.

Les recherches de Charpy confirment ces réserves ; cet auteur a pu remplir la saphène en poussant une injection par l'origine des veines tibiales postérieures ; il a remarqué toutefois que l'injection passait plus difficilement des veines profondes aux veines superficielles que des veines superficielles aux profondes et il conclut :

« En somme les faits anatomiques sont insuffisants pour juger la question ; il serait nécessaire que la physiologie intervînt. On peut provisoirement admettre que, régulièrement, à la jambe et à la cuisse, les veines superficielles se déversent dans les veines profondes par leurs anastomoses mais, qu'à l'occasion, les veines profondes peuvent se décharger dans les veines superficielles (1). »

(1) Charpy : *Loc. cit.*, p. 1051.

Ajoutons qu'il est difficile, étant donnée la grande diversité qui existe dans le nombre et la disposition des troncs veineux et de leurs valvules, de savoir quelle est la disposition type, de distinguer ce qui est normal et ce qui est pathologique ou produit de malformation.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE

La circulation de retour des membres inférieurs se trouve soumise à des influences spéciales et généralement défavorables qui modifient les conditions de la circulation veineuse dans les autres parties du corps.

Dans ces régions, le courant de retour vers le cœur droit n'a guère à lutter que contre la résistance passive des tissus, cause de frottements en général peu prononcés ; la pesanteur la favorise le plus souvent.

Au contraire, dans la station verticale, le sang des membres inférieurs, pour monter jusqu'au thorax, doit triompher de la pesanteur. Quelles sont donc les forces qui lui font accomplir ce surcroît d'efforts ?

Les causes de la progression du sang dans les veines sont ainsi dénombrées par les auteurs classiques :

1° La vis a tergo, résultat de la force propulsive du cœur et des tuniques artérielles et continuant à se faire sentir, quoiqu'affaiblie, à travers les capillaires ;

2° L'aspiration thoracique ;

3° L'aspiration cardiaque ;

4° Les contractions musculaires ;

5° L'action adjuvante des battements artériels.

Nous allons reprendre successivement ces divers facteurs et voir dans quelles conditions particulières ils s'exercent aux membres inférieurs et les effets qui en résultent.

I. — On sait que la tension artérielle diminue au fur et à mesure qu'on s'éloigne du cœur.

Cette diminution est largement compensée ici par la pesanteur elle-même qui agit sur le courant artériel descendant tout autant qu'elle s'oppose au courant veineux ascendant.

Au point de vue strictement mécanique, l'action de la pesanteur se trouve donc compensée par elle-même ; mais il n'en est pas de même au point de vue biologique : si d'autres conditions n'intervenaient, le sang contenu dans les veines et les capillaires des extrémités inférieures se trouverait soumis à une pression que les parois de ces vaisseaux ne sont pas en état de supporter sans inconvénient et qui d'ailleurs ne serait pas compatible avec les échanges nutritifs des tissus.

II. — Le poumon, par suite de son élasticité, crée dans la cavité thoracique une tendance au vide, d'où une force aspiratrice évaluée en moyenne à 10 ou 15 mm. de mercure, mais qui varie suivant les phases de la respiration. Les classiques donnent comme chiffre de la tension intra-pleurale :

Expiration	Calme :	— 6 à — 8 mm. Hg.
	Forte :	+ 4 mm. Hg. et au-dessus.
	Forcée :	+ 250 mm. Hg. (Exp. de Valsalva).
Inspiration	Calme :	— 15 à — 20 mm. Hg.
	Profonde :	— 30 à — 40 mm. Hg.

Dans une inspiration calme, on a donc une force aspiratrice de 20 mm. de mercure. Etant données la densité du mercure : 13,6, et celle du sang : 1,06, cette force suffirait à faire monter dans un tube rigide une colonne sanguine de 162 mm. de hauteur. Or les veines voisines du thorax sont rendues sur une certaine longueur, par suite de leurs adhérences aux aponévroses, comparables à des tubes rigides. Au point de vue spécial qui nous occupe, la veine cave inférieure, par suite de son adhérence à l'orifice fibreux du diaphragme, conserve une bonne partie de cette force aspiratrice. Si la colonne sanguine ainsi soustraite à la pesanteur n'est pas aussi haute qu'elle le serait dans un tube absolument rigide, il n'en résulte pas moins, pour le sang des parties inférieures, un notable soulagement.

Cette heureuse influence se trouve combattue en partie par ce fait que, dans l'inspiration, la diaphragme s'abaisse et augmente la tension abdominale en comprimant les viscères. Cette augmentation de tension est prononcée assez fortement dans le territoire de la veine porte, mais elle est moins sensible pour la veine cave dont les vaisseaux tributaires ne proviennent pas, en majeure partie, des viscères abdominaux ; on peut s'en convaincre facilement en étudiant les tracés obtenus par Jolyet et Rosapelly (1) ; cela tient aussi à ce que la veine cave, fixée au diaphragme, se lève et s'abaisse avec lui, allant, pour ainsi dire, chercher le sang en bas par une sorte de succion pour le remonter en haut avec elle. Ces influences contraires ont pour effet d'uniformiser l'action du vide pleural.

(1) Viault et Jolyet : *Traité de Physiologie humaine*, 1894, p. 344.

Jacobson (1), dans ses expériences, a constaté que l'influence des mouvements respiratoires normaux ne s'étend guère aux veines éloignées de la poitrine, par exemple aux veines crurale ou brachiale. Cependant Mosso, au moyen du plethysmographe, a observé que le membre inférieur diminue de volume pendant l'expiration et se gonfle pendant l'inspiration.

En somme, il est certain que les mouvements respiratoires normaux ont une bonne influence sur la circulation veineuse des membres inférieurs. Mais il est des cas pathologiques où l'aspiration thoracique devient faible, comme dans l'emphysème. Plus fréquemment, chez les sujets sains, pour peu que la respiration soit activée, l'air ne trouve à la glotte qu'un passage insuffisant et la pression intra-thoracique devient positive. Nous avons vu que, si l'on ferme la glotte en faisant un effort violent (exp. de Valsalva), cette tension positive peut atteindre 250 mm. de mercure qui ajoutent leur action à celle de la pesanteur.

III. — Nous n'avons rien à dire de particulier de l'action aspiratrice des cavités ventriculaires ; cette action, toujours assez faible et dont la réalité même n'est pas encore absolument hors de doute, ne présente aucune considération particulièrement applicable à la circulation des membres inférieurs.

IV. — Les contractions musculaires jouent un grand rôle dans la circulation veineuse, surtout dans celle des

(1) Jacobson : *Du Cours du sang dans les veines ; Virchow's Arch.*, 1866, XXXVI, p. 80, et *Arch. f. Anat.*, 1867.

membres inférieurs. Ce sont elles qui permettent aux valvules d'atténuer considérablement les effets de la pesanteur : comme l'a dit Marey, les valvules veineuses, sans l'action musculaire, ne sont que des diaphragmes inutiles, flottant dans la lumière du vaisseau. Les contractions musculaires agissent de deux façons : directement, par la compression qu'elles exercent sur les veines ; indirectement, par les différents degrés de tension qu'elles impriment aux aponévroses.

En se contractant, les faisceaux musculaires compriment les veines voisines et les forcent à se vider ; comme le sang ne peut, à cause des valvules, refluer en bas, il est poussé vers les régions supérieures. En outre, les alternatives de flexion et d'extension des segments du membre inférieur impriment à ses solides aponévroses d'enveloppe des alternatives de relâchement et de tension qui augmentent ou diminuent la pression autour des vaisseaux sous-jacents, produisant ainsi des effets successifs de propulsion et d'aspiration. Ces effets sont surtout marqués au niveau des creux articulaires, sur la face de flexion ; là se trouvent des sortes de cavités virtuelles où a lieu le maximum des changements de tension. Or les veines principales profondes ont leur siège d'élection sur la face de flexion et c'est au niveau des creux articulaires qu'elles reçoivent d'importants et nombreux affluents tant superficiels que profonds, d'où le nom de *confluents veineux* donné par Braune à ces régions où les veines convergent en grand nombre. Dans les mouvements d'extension, l'aponévrose se trouve tendue et se soulève au-dessus des plans sous-jacents ; il tend ainsi à se créer dans le pli articulaire une sorte de vide comparable au vide pleural, qui diminue la tension autour

de la veine et peut même la rendre négative à certains moments puisque, dans ces régions éloignées du cœur, des cas de pénétration de l'air dans les veines ont été observés (1). Vienne la flexion, l'élasticité des parois met alors en jeu l'énergie qui s'était accumulée par elle, ramène la veine à ses dimensions primitives, tant en longueur qu'en largeur, exprimant ainsi une partie du sang qui s'y est accumulé.

Ainsi le jeu des muscles et des aponévroses crée, le long des troncs veineux, des cœurs secondaires et des cavités thoraciques périphériques. Il est donc un précieux auxiliaire pour la circulation veineuse. Il ne faut considérer toutefois que les muscles de la région; ceux des régions supérieures ont un effet inverse, notamment les muscles de l'abdomen dont la contraction a pour effet d'augmenter la presse abdominale; de même quand, dans un effort, les insertions thoraciques des muscles de la ceinture scapulaire sont fixées et que la glotte est fermée pour que la pression thoracique devienne positive et leur fournisse un point d'appui. Nous voyons donc clairement qu'un travail pénible du tronc ou des membres supérieurs met la circulation veineuse des membres inférieurs dans de mauvaises conditions, surtout s'il se fait sur place, sans demander un jeu alternatif et régulier des membres extenseurs et fléchisseurs de la jambe et de la cuisse.

V. — L'action adjuvante des pulsations artérielles sur la circulation dans les veines voisines est certaine mais de peu d'importance; elle n'existe pas pour les veines superficielles, qui ne sont pas accompagnées d'artères et

(1) Cités par Charpy, *loc. cit.*, p. 1051.

qui échappent aussi, en grande partie, à l'action des contractions musculaires; il ressort donc de cette étude un premier point, c'est que les veines superficielles sont dans des conditions plus défavorables que les veines profondes.

Après avoir passé ainsi en revue les différents facteurs de la circulation veineuse dans les membres inférieurs, nous voyons donc que, si cette circulation échappe en partie à l'influence que la pesanteur devrait exercer sur elle, particulièrement au point de vue de la tension, cet heureux résultat est dû, pour la plus grande part, aux muscles de la région dont l'action est rendue efficace par la présence des valvules dans les veines.

Mais la contraction musculaire est un phénomène intermittent et localisé; aussi la tension veineuse est-elle très variable suivant le temps et le lieu où on l'observe.

Toutefois on peut dire que, d'une façon générale, c'est aux membres inférieurs qu'elle atteint son maximum.

Jacobson (1) a trouvé chez le mouton les chiffres suivants :

Veine sous-clavière.	— 0^{mm} Hg,6
Veine jugulaire	— 0^{mm}1
Veine brachiale	+ 4^{mm}1
Veine crurale	+ 11,4

Chez l'homme, dans la station verticale, l'écart doit être encore plus considérable. *Briquet* (2) croyait que,

(1) Jacobson : *Sur la circulation veineuse; Virchow's Arch.*, XXXVI, p. 80, 1866, et *Arch. f. Anat. u. Phys.*, p, 224, 1867.

(2) *Th. de Paris*, 1824.

grâce aux valvules, la pression n'était pas plus forte au pied qu'à la cuisse. Cette considération serait vraie pour une colonne liquide immobile ; mais le sang contenu dans les veines n'est pas soumis à l'action seule de la pesanteur ; il doit remonter vers le cœur et, pour qu'un segment intervalvulaire se vide dans celui qui est situé au-dessus, il faut que la pression y soit supérieure. Ce raisonnement très simple nous permet de conclure, selon l'évidence, que la pression va sans cesse en diminuant depuis les extrémités où elle mesure de + 20 à +30 mm. de mercure, en sortant des capillaires, jusqu'aux grosses veines intra-thoraciques où elle devient négative.

C'est du moins ce qui se passe dans les conditions physiologiques. Mais, dans certains cas pathologiques, il n'en est plus de même. Nous savons de façon certaine que, chez nombre de variqueux, les valvules des veines superficielles, et particulièrement celles de la saphène interne, deviennent insuffisantes, et que, par suite, le sang contenu dans ces vaisseaux obéit librement à la pesanteur et coule de haut en bas.

Ce fait fut pour la première fois mis en lumière au siècle dernier par un chirurgien anglais, *Everard Home* (1), qui signala son importance en montrant que le sang des origines de ce vaisseau se trouvait par là soumis à la pression d'une colonne sanguine remontant jusqu'au pli de l'aine.

Malheureusement, l'ingénieuse découverte de Home passa presque inaperçue et, si l'on ne l'oublia pas tout à fait, du moins on ne lui accorda plus qu'une impor-

(1) Everard Home : *Pract. observ. on treatment of ulcers on the lig.*, 1797.

tance très secondaire, surtout après les travaux de Verneuil (1855).

Mais, quand vint l'ère de la chirurgie antiseptique, les interventions chirurgicales sur les veines perdirent leur fâcheux pronostic et revinrent à l'ordre du jour ; les résultats de ces interventions, véritables observations physiologiques, et le désir de trouver et d'essayer de meilleures méthodes, ramenèrent l'attention sur l'importance, le rôle et les conséquences de l'insuffisance valvulaire de la saphène interne, toutes choses qui furent mises en pleine lumière par le travail célèbre que publia, en 1890, *Trendelenbourg* (1), chirurgien de Bonn.

Trendelenbourg divise les varices en 2 classes : celles où des branches secondaires sont seules atteintes et celles où le tronc de la saphène lui-même est intéressé. Il ne s'occupe que de ces dernières et démontre chez elles l'existence et les conséquences de l'insuffisance valvulaire par les expériences suivantes :

On choisit un sujet maigre et présentant une saphène volumineuse :

1° Le malade étant couché, on saisit le pied et l'on élève le membre inférieur jusqu'à l'angle droit ; la pression de l'air, « agissant sur les parois veineuses affaiblies, les enfonce dans la lumière du vaisseau et là où, le malade étant debout, on voyait des flexuosités en relief, on trouve maintenant des creux ». On fait ensuite asseoir le malade ; le niveau du cœur se trouve alors au-dessus de la saphène et celle-ci se remplit de nouveau.

(1) Trendelenbourg : *Ligature de la saphène interne dans les varices du membre inférieur ; Beitræge zur Klinische Chirurgie*, Bd VIII, 1890.

On détermine ainsi des alternatives de flux et de reflux suivant la position qu'on donne au malade.

A côté de la pesanteur, la pression abdominale agit aussi sur le cours du sang : si l'on fait tousser le malade ou s'il fait une forte inspiration, on observe également le reflux du sang ; la saphène forcée est comme un manomètre de la pression abdominale, au point qu'une simple chiquenaude donnée sur la paroi abdominale suffit pour faire grossir le vaisseau.

2° Le malade se lève du lit : aussitôt tout le système veineux se remplit de sang avec une rapidité telle qu'il ne peut provenir des capillaires mais de la veine iliaque. Une expérience très simple montre la réalité du fait :

On recouche le malade et on lève la jambe pour vider les varices ; on comprime alors le tronc de la saphène avec les doigts, en un endroit où elle soit facile à reconnaître.

Alors, sans déranger les doigts, on fait lever le malade avec précautions et, au bout d'une demi-minute ou un quart de minute, on voit le territoire de la saphène se remplir graduellement. Mais, tant que la compression continue, la réplétion de la veine est loin d'atteindre la tension qu'elle avait avant. Quand on soulève le doigt, une forte masse de sang tombe aussitôt dans le territoire de la saphène et la pression y revient à son niveau habituel.

Le sang qui se trouve dans la saphène provient donc, non pas des capillaires mais de la veine iliaque ; il suit dans la saphène un cours descendant qui le ramène dans le territoire de la fémorale. « *La saphène se comporte ainsi comme le bras mort du delta d'un fleuve, dont les*

eaux proviennent du reflux de la mer plutôt que de son propre courant. »

Trendelenbourg détermine ensuite, en plaçant le membre dans un cylindre plein d'eau, la quantité de sang qui reflue ainsi dans les extrémités inférieures : il l'évalue de 200 à 250 gr.

Il est encore d'autres moyens de montrer sur le vivant l'insuffisance valvulaire de la saphène. « Un variqueux étant couché, les veines modérément remplies, il suffit de donner une chiquenaude sur la partie supérieure de la saphène interne pour voir l'oscillation communiquée au liquide contenu se transmettre jusque dans les veines du genou et même de la jambe ; plus la transmission est facile et évidente, plus l'insuffisance valvulaire est manifeste ; plus elle se fait dans les petites veinules, plus l'altération est accentuée en général (1). »

Plus simplement, on peut rechercher et déceler, sur de tels sujets, l'insuffisance valvulaire de la manière suivante : on comprime la saphène en un point ; si elle est suffisante, le vaisseau grossit au-dessous et s'atténue au-dessus du point comprimé ; c'est l'inverse qui se produit si le vaisseau est atteint d'insuffisance valvulaire.

Les expériences de Trendelenbourg sont évidemment d'un grand intérêt. Cependant on pouvait leur faire 2 objections : d'abord elles ne s'appliquaient qu'à des variqueux porteurs de lésions déterminées, c'est-à-dire d'une saphène extrêmement dilatée ; ensuite, elles n'étaient pas d'une rigueur absolue au point de vue expérimental ; il n'était pas facile de fermer totalement

(1) Schwarz : *Traité de chirurgie clinique et opératoire*, publié sous la direction de Le Dentu et Delbet, t. IV, p. 382.

par la compression digitale le tronc de la saphène, et les imitateurs de Trendelenbourg, en répétant ses recherches, n'obtenaient pas toujours des résultats absolument concluants.

Il était réservé à un chirurgien français, *Delbet* (1), d'écarter définitivement ces 2 objections. Il s'adressa à un sujet entré à l'hôpital pour une hémorrhagie consécutive à la rupture d'une « toute petite dilatation variqueuse que le malade qualifiait de verrue étoilée, développée vers le tiers moyen du mollet... ». « Depuis cinq mois seulement, il avait remarqué l'existence de petites varices à la jambe ; derrière le condyle interne, il existait une légère dilatation circonscrite ayant à peine le volume d'un grain de groseille. Dans tout le reste de son étendue, la saphène était absolument invisible. »

Sur ce sujet qui se présentait dans ces conditions défavorables, Delbet se livra à d'habiles recherches ayant toute la rigueur et toute la force démonstrative d'expériences de laboratoire.

La saphène étant dénudée, il la sectionne et met les deux bouts en communication avec un manomètre ; alors il peut mesurer la pression dans les deux bouts, dans différentes positions. Cependant il faut remarquer que « en réalité, le malade n'a pas pu se placer horizontalement, car, par suite du dispositif de l'expérience, il était impossible de lui relever la jambe. En somme, le malade a tout simplement renversé le buste en arrière, pendant qu'on le soutenait ». Sous l'influence de ce

(1) Delbet : *Du rôle de l'insuffisance valvulaire de la saphène interne dans les varices du membre inférieur ; Semaine médicale*, 13 octobre 1897. — Reproduit dans les *Leçons de clinique chirurgicale*, 1899.

léger changement de position, la pression dans le bout central qui, dans la position assise, était de 20 mm. de mercure, est tombée une première fois à 14 mm., une seconde fois à 16 mm.

Voici d'ailleurs les résultats définitifs donnés par Delbet :

	Segment supérieur	Segment inférieur
Malade allongé....	16 mm. Hg.	30 mm.
— assis.....	20 mm.	
— debout.....	40 mm.	
Effort debout.....	160 mm.	60 mm.
Effort très violent..	260 mm.	100 mm.

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de ces chiffres ?

Un premier fait suffit pour établir que, dans ce cas particulier, il n'y avait plus de valvules suffisantes au-dessus du point où la section avait porté : c'est que le mercure s'est élevé dans la branche du manomètre mis en communication avec le segment supérieur de la saphène. Cela ne veut pas dire que la pression doit être normalement nulle à ce niveau ; mais s'il existait des valvules suffisantes au-dessus, le sang ne pourrait refluer pour peser sur le mercure et le faire monter.

En second lieu, cette déduction est confirmée par la rapidité avec laquelle la pression s'élève dans le bout supérieur, suivant les changements de position du malade. Sans doute, quand le malade s'assied ou se lève, la tension veineuse doit augmenter ; mais pour que cette augmentation se manifeste, il faut, si les valvules sont suffisantes, que le sang se soit accumulé dans les capillaires en quantité suffisante, ce qui demande un

certain temps. Ici la variation est, pour ainsi dire, instantanée, ce qui prouve qu'elle est due au sang qui reflue directement de la veine iliaque.

En troisième lieu, les variations de tension transmises par le segment supérieur sont non seulement plus rapides, mais encore bien plus considérables que celles qui sont transmises par le segment inférieur, c'est-à-dire par le sang venant des capillaires ; la différence entre les deux atteint même le chiffre respectable de 160 millimètres de mercure. La saphène interne privée de valvules suffisantes est donc bien, suivant l'heureuse expression de Trendelenbourg, le « manomètre de la pression abdominale ».

A un autre point de vue, la valeur des chiffres observés peut donner lieu à d'intéressantes remarques. Et tout d'abord, le segment inférieur a donné une tension de 30 mm., le malade étant couché, tandis que le segment supérieur ne donnait que 16 mm.

Or, le segment inférieur est regardé comme donnant la tension dans les conditions normales ; mais si cette tension est plus faible en haut qu'en bas, ce qui est régulier, elle paraît, au premier abord, un peu plus forte que les chiffres précédemment fournis ne le laisseraient supposer ; nous avons vu que Jacobson avait trouvé 11 mm. 4 pour la crurale du mouton et que, chez l'homme, la tension dans les capillaires était estimée de 20 à 30 mm. ; il est vrai que le malade n'était pas couché bien horizontalement ; on peut, d'autre part, penser que la tension veineuse est plus forte chez l'homme que chez le mouton, et qu'il y a d'homme à homme de notables variations individuelles sous ce rapport ; d'ailleurs la tension veineuse de la saphène doit

être plus grande que celle de la fémorale puisqu'elle en est tributaire.

A côté de cela, l'énormité des chiffres donnés par le segment supérieur montre d'une façon saisissante dans quel état précaire des efforts puissants mettent la circulation veineuse et même la circulation capillaire chez des variqueux à saphène insuffisante : la tension veineuse y devient supérieure à la tension dans l'artère fémorale (110 à 120 mm. d'après Fredericq et Nuel) et même dans l'aorte (150 à 200) !

En résumé, augmentation plus ou moins considérable de la tension veineuse dans les vaisseaux superficiels des extrémités inférieures et consécutivement formation d'un circuit descendant dans la saphène et remontant dans les veines profondes, telles sont les deux conséquences principales de l'insuffisance valvulaire de la saphène.

Les sujets dont nous venons de parler n'avaient plus de valvules suffisantes depuis le cœur droit jusqu'à la jambe, ils avaient, suivant l'expression de M. Rémy, des « varices à reflux cardiaque ».

Dans ces cas, l'atrophie valvulaire est complètement généralisée dans le système veineux superficiel ; mais il n'en est pas toujours ainsi. Il est trois valvules très importantes qui, par leur situation, commandent tout le territoire de la saphène interne ; ce sont : celle de l'embouchure de la saphène interne ; celle de la partie supérieure de la fémorale, au-dessus de cette embouchure, celle de l'iliaque externe, quand elle existe. Leur existence est assez inconstante, surtout chez les variqueux, mais la persistance d'une seule d'entre elles rend la situation plus favorable.

Si la valvule de l'embouchure de la saphène reste suffisante, tout circuit fermé descendant de la fémorale dans la saphène devient impossible, une partie du sang n'est plus soustraite à l'hématose ; d'autre part, la colonne sanguine qui pèse de tout son poids sur les origines du système veineux superficiel se trouve diminuée de toute la hauteur qui sépare la fosse ovale du diaphragme ; enfin le sang des veines superficielles est soustrait aux poussées brutales résultant des contractions des muscles abdominaux.

Les conditions sont encore bien améliorées, s'il persiste une valvule suffisante au pli de l'aine ou sur l'iliaque externe ; il est vrai que la chute du sang de la fémorale dans la saphène est encore possible, mais les varices sont notablement soulagées et protégées contre la presse abdominale.

Klotz (1) rapporte le cas d'un homme très variqueux dont la saphène ne possédait que sa valvule terminale ; on n'en trouvait plus jusqu'à la malléole. Nous avons eu l'occasion de voir un cas de ce genre sur un cadavre qui présentait, à la région tibiale inférieure du côté gauche, les traces d'un ancien ulcère cicatrisé ; la saphène était peu dilatée, flexueuse, amincie par places, épaissie en d'autres ; toutes ses valvules étaient atrophiées, y compris celle de l'embouchure ; cependant la veine iliaque externe possédait une valvule en très bon état.

Du côté droit, au contraire, la veine iliaque externe n'avait pas de valvule mais la saphène était beaucoup moins malade que du côté gauche ; la valvule de son

(1) Cité par Charpy, *loc. cit.*, p. 1049.

embouchure, notamment, paraissait suffisante. Il n'y avait pas trace d'ulcère de ce côté.

Chez de pareils sujets, les expériences de Trendelenbourg ne réussissent pas comme chez les sujets types ; cependant leurs varices ont une tension déjà exagérée et ils peuvent être atteints des complications inhérentes aux varices, complications qui, comme l'a montré Delbet, relèvent de cette hypertension.

Pour bien juger l'étendue des désordres que l'insuffisance valvulaire doit amener dans un membre, il ne suffit pas de considérer comme elle s'étend par en haut, en quelque sorte, c'est-à-dire comme elle se propage sur les gros troncs ; il faut encore voir jusqu'où elle s'étend par en bas, sur les origines du système veineux.

Nous savons qu'à l'état normal on trouve des valvules jusque sur les veines de 1 mm. de diamètre, en grand nombre. Plus l'insuffisance valvulaire tendra à se propager loin sur ces petits vaisseaux, plus l'exagération de la tension dans les grosses veines, et ses variations subites, retentiront brutalement sur la circulation capillaire, dans l'intimité des tissus.

La gravité des troubles causés par les varices est donc en relation avec le nombre et la localisation des valvules atrophiées, car ce sont ces conditions qui règlent la hauteur de la tension et l'étendue du territoire intéressé. L'hypertension n'existe pas dans toutes les varices, loin de là : il y a des varices sans insuffisance valvulaire et l'insuffisance valvulaire peut rester sans grand effet sur la tension si elle ne porte que sur des branches secondaires, en nombre assez restreint d'ailleurs et tout en respectant les gros troncs ascendants.

Déjà Trendelenbourg faisait cette distinction, en tête de son ouvrage. Delbet divise les varices en :

Varices à début jambier ou varices à faible tension et varices à début fémoral ou varices à forte tension.

C'est à ces dernières seulement, que s'appliquent les théories de Trendelenbourg et de Delbet. Quant aux premières, elles comprennent les varices limitées à des branches secondaires ou à des rameaux d'origine, avec ou sans insuffisance valvulaire.

Les expériences qui précèdent concernent uniquement le système veineux superficiel. Mais il est facile de se faire une idée des conséquences qu'entraînera une lésion analogue du système profond : ces troubles seront de même nature, mais ils seront d'autant plus graves que l'importance relative du système atteint sera plus considérable. Une insuffisance valvulaire totale, généralisée à toute la colonne sanguine profonde du membre inférieur aura des conséquences désastreuses, que ne pourrait même atténuer l'intégrité hypothétique du système superficiel : le sang n'obéira plus qu'à la pesanteur et, pour surmonter celle-ci, ne sera poussé que par la vis a tergo provenant de la tension artérielle ; l'effort de la collision de ces deux forces contraires, les capillaires et les petits vaisseaux devront le supporter, non sans dommage pour leurs tuniques trop faibles. Le cours du sang sera excessivement lent et même instable, car la prédominance de la poussée artérielle sera toujours très faible et pourra même être facilement renversée par la pression abdominale.

Une telle situation est presque incompatible avec la vie des éléments anatomiques. Mais les lésions peuvent

être moins radicales et entraîner encore des désordres sérieux qui feront du membre atteint un membre infirme, tel qu'on en rencontre dans la pratique. Il suffit, pour cela, que l'atrophie valvulaire soit moins étendue, qu'elle ne porte que sur la fémorale par exemple, ou bien sur les veines péronières ; il suffit aussi qu'elle soit moins générale, plus discrète, frappant ici et là et laissant de distance en distance des valvules capables de fonctionner. Dans ce cas, les segments intervalvulaires étant plus longs, plus grande sera la différence de pression à leur extrémité supérieure et à leur extrémité inférieure ; or, pour qu'un segment se vide dans celui qui est au-dessus, il faut que la pression de son extrémité supérieure surmonte celle de la base du second, ce qui exige une accumulation de tension d'autant plus grande que les segments sont plus longs ; en outre la masse du sang à mettre en mouvement est trop considérable, ce qui amène des à-coup dans le mouvement ascensionnel ; enfin le temps nécessaire au segment veineux pour se vider étant trop long, il ne s'en vide, à chaque contraction musculaire, qu'une partie trop faible pour alléger sérieusement la circulation. Donc, la circulation veineuse se fait d'une façon d'autant plus facile, plus rapide, plus régulière et sous une pression d'autant plus faible et plus uniforme, que les valvules sont plus nombreuses.

Dans les veines superficielles, la disparition de valvules intermédiaires a moins d'importance, à cause des anastomoses avec les veines profondes ; si celles-ci sont intactes ou à peu près, le mal est en grande partie compensé ; il se fait seulement des points morts dans la circulation de la saphène à la partie supérieure des segments

valvulaires trop étendus qui ne se vident plus que dans les vaisseaux de la profondeur. Mais le système profond ne peut être suppléé d'une façon efficace par le système superficiel dont le développement n'est pas assez considérable, qui n'est pas soumis à l'influence des contractions musculaires et qui d'ailleurs est plus facilement et plus souvent atteint, car il est moins robuste.

Il est malheureusement difficile de rechercher et de constater l'insuffisance valvulaire des veines profondes comme Trendelenbourg et Delbet l'ont fait pour les veines superficielles. A défaut de démonstration directe sur le vivant, nous allons voir si nous serons plus heureux en nous adressant à l'anatomie pathologique.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions essentielles de la phlébectasie sont de 2 ordres : lésions des parois et lésions des valvules.

Nous allons étudier d'abord séparément ces deux sortes de lésions ; nous verrons ensuite comment elles se combinent pour donner les différentes variétés de varices.

A. *Lésions des parois.* — Comme celle des artères, la paroi d'une veine de moyen calibre se compose de 3 tuniques. La tunique interne est formée de l'endothelium et d'une lame élastique interne ; très souvent cette lame élastique est doublée sur chacune de ses faces d'une mince couche de tissu conjonctif très riche en cellules et sur la signification de laquelle les auteurs ne sont pas d'accord : les uns y voient une formation normale ; pour d'autres c'est une production pathologique, c'est le début de l'inflammation chronique de la paroi et de la sclérose, lequel se ferait ainsi dans la tunique interne sous l'influence d'une tension intra-vasculaire trop considérable ou de causes générales agissant particulièrement sur le système circulatoire.

La tunique moyenne est constituée par des faisceaux de fibres lisses séparés par des lames élastiques puissantes et par un tissu conjonctif d'autant plus abondant qu'on se rapproche de la tunique externe ou adventice. Dans celle-ci, le tissu conjonctif a la prédominance ; on y trouve cependant des fibres élastiques et même, dans les veines superficielles du membre inférieur, apparaît un anneau plus ou moins complet de fibres lisses longitudinales enserrées dans un réseau élastique délicat.

Briquet (1) avait déjà montré, sans le secours du microscope, que la lésion principale existe dans la tunique moyenne. Celle-ci est irrégulièrement épaissie de façon à plisser la tunique interne ; dans les cas anciens, en général, la paroi au contraire est amincie et atrophiée.

Cornil (2), armé du microscope, voit la lésion débuter à la partie interne de la tunique moyenne par une hypertrophie de ses divers éléments, notamment des fibres musculaires lisses, pour aboutir finalement à la transformation de tous ces éléments en tissu conjonctif, à la sclérose générale de la paroi.

Ces résultats sont confirmés, en ce qu'ils ont d'essentiel, par *Soboroff* (3), *Safar* (4), *Hodara* (5). A côté des lésions des fibres musculaires, ces derniers insistent sur l'altération des faisceaux élastiques et des vasa vasorum ;

(1) Briquet : *Th. de Paris*, 1824.

(2) Cornil : *Sur l'anat. path. des v. variqueuses ; Arch. de Phys.*, 1872.

(3) Soboroff : *Untersuchung uber den Bau normaler und ectatischer Venen ; Virchorw's Arch.*, Bd 54.

(4) Safar : *Œtiologie und Histogenese der varicosen Venenerkrankung ;* Vienne, 1893.

(5) Hodara : *Histologie der Varicen ; Monatshefte f. prakt Dermatologie und Syphilis*, 189[illegible].

ceux-ci se dilatent irrégulièrement, s'épaississent, se sclérosent et parfois se thrombosent ou se rompent en donnant lieu à des hémorrhagies interstitielles qui achèvent de désorganiser la paroi. Ils notent également l'apparition d'un tissu conjonctif jeune dans les tuniques interne et externe.

Epstein (1) étudie les lésions dans les différentes régions de la paroi et aux différents stades de l'affection.

Il y a d'abord « hypertrophie excentrique » de la couche musculaire, puis, dans les cas plus avancés, dilatation du vaisseau avec « atrophie excentrique ». Parallèlement congestion et infiltration embryonnaire des tuniques externe et moyenne pendant que la tunique interne, enflammée elle aussi, subit une « hypertrophie concentrique » qui tend à ramener la lumière du canal à ses dimensions premières. Pour Epstein, le processus inflammatoire débuterait dans la tunique interne.

En résumé, début par la tunique moyenne dans sa partie interne, extension à toute l'épaisseur de la paroi, hypertrophie primitive, puis dégénérescence des éléments nobles, prolifération de tissu embryonnaire et finalement sclérose totale ; en somme, tous les stades et tous les signes d'une inflammation chronique, résultat d'une irritation lente et continue, tels sont les caractères généraux du processus histologique de la dégénérescence variqueuse.

B. *Lésions valvulaires.* — Il est prouvé, nous l'avons vu, que l'insuffisance valvulaire joue un rôle considé

(1) Epstein : *Ueber die Structur normaler und ectatischer Venen; Virchow's Archiv.*, Bd 108.

rable dans la pathologie variqueuse. Mais il existe une telle variabilité dans le nombre et la distribution des valvules veineuses, même chez les sujets considérés comme sains, que, pour trouver un point de départ un peu sûr à cette étude, il nous faut remonter jusqu'à la période embryonnaire.

Chez l'embryon, les veines présentent de très nombreuses valvules, même les veines viscérales. Et même, d'après *Bardeleben* (1), elles seraient aussi régulièrement et richement valvulées que les vaisseaux lymphatiques.

Quoi qu'il en soit, l'atrophie valvulaire commence de très bonne heure ; dès le milieu de la vie intra-utérine, le plus grand nombre des valvules ont disparu. A la naissance, à peine en trouve-t-on quelques-unes encore sur les veines viscérales, vouées d'ailleurs à une disparition prochaine.

Pour les veines des membres, on trouve des chiffres très variables. Par des idées théoriques, qui d'ailleurs n'ont pas été directement contrôlées, Bardeleben est amené à penser qu'il existe chez l'embryon un nombre fondamental de valvules, constant pour les différents membres : soit 120 valvules y compris celles du pied ou de la main, 106 en faisant abstraction des extrémités. Recherchant la proportion de valvules atrophiées à la naissance, sur 5 membres d'enfants nouveau-nés, il trouve pour la saphène de 11 à 16 valvules encore insuffisantes, soit une moyenne de 13,6. Pour 9 membres d'adultes, il trouve une moyenne de 10,7 avec 4 et 14 comme

(1) Bardeleben : *Das Klappen Distanz-Gesezt ; Jenaische Zeitscgrift*, 1880.

chiffres extrêmes. On voit par ces chiffres quelles sont l'étendue et la variabilité de la régression valvulaire dès la naissance et son extension progressive avec l'âge.

Les recherches de *Klotz* (1) montrent fort bien cette réduction progressive. Quoiqu'il suppose à tort que chez le nouveau-né toutes les valvules sont suffisantes, cette erreur n'enlève rien à la valeur comparative des chiffres.

Il estime que la proportion des valvules atrophiées est de :

à 25	ans	17 %
à 50		30
à 54		40
à 70		81

Lestrade (2) examinant les cadavres de 10 nouveau-nés, a trouvé pour la saphène, de l'aine à la malléole, de 6 à 9 valvules suffisantes et de 3 à 4 insuffisantes.

Sur un enfant d'un an, Charpy a trouvé « d'un côté 2 valvules seulement suffisantes, contre 5 atrophiées, et de l'autre côté 7 valvules suffisantes contre 1 atrophiée. »

Rappelons-nous maintenant que le nombre fondamental des valvules chez l'embryon est estimé à 106, et que chez un adulte encore jeune on trouve, de l'aine au cou-de-pied, une moyenne de valvules suffisantes de :

15 à 20 pour les veines profondes,
10 pour la saphène interne,

et nous pouvons conclure :

1° L'atrophie valvulaire est très précoce, progressive, variable suivant les individus et

(1) Klotz : *Loc. cit.*

(2) Cité par Charpy, *loc. cit.*, p. 1049.

d'autant plus prononcée que l'on s'adresse à des sujets plus âgés.

2° Elle est plus prononcée sur les gros troncs que sur les vaisseaux d'origine (les veines de 1 à 2 mm. de diamètre sont riches en valvules), sur les veines superficielles que sur les veines profondes.

Quelle est maintenant la cause de cette atrophie ? Bardeleben l'attribuait hypothétiquement à des causes mécaniques. Mais n'est-il pas frappant que cette atrophie marche parallèlement au développement des veines ? Les veines du fœtus sont très délicates et très fines ; pendant la premiere enfance, le système veineux est remarquable par son faible développement. A la puberté, il se fait une poussée veineuse coïncidant avec le développement corporel et surtout marquée vers les organes génitaux : c'est à ce moment que débute généralement le varicocèle ; enfin, avec l'âge adulte, caractérisé par le complet développement de l'appareil musculaire, le système veineux prend son plein épanouissement et c'est l'âge de la formation des varices. Il semble que le développement de nombre de valvules ne marche pas parallèlement à celui du vaisseau et que, pour des raisons ignorées, elles restent à leurs dimensions premières, insuffisantes pour le vaisseau élargi.

Lésions macroscopiques. — L'insuffisance valvulaire, lésion très variable, se combine en diverses proportions avec la lésion pariétale également très variable, pour donner lieu à une diversité de varices presque infinie. L'une ou l'autre peut prédominer ou manquer suivant les cas : on peut observer des veines ayant conservé

extérieurement un aspect absolument normal et ne possédant plus de valvules capables de fonctionner ; inversement des varices manifestes peuvent présenter peu de lésions à l'intérieur du canal, avoir des valvules suffisantes ; ou bien il y aura insuffisance mais sans effet fâcheux parce qu'elle ne portera que sur des valvules qui, par leur situation, ont peu d'importance.

Briquet divisait les varices en 3 groupes correspondant aux stades successifs de l'affection :

1° Varices avec dilatation simple, sans épaississement de la paroi ;

2° Altération des parois avec dilatation uniforme ;

3° Altérations prononcées des parois avec renflements inégaux.

Cette division est restée classique jusqu'à nos jours, bien qu'incomplète puisqu'elle ne tient compte ni de l'insuffisance valvulaire (qu'on connaissait cependant mais dont le rôle était regardé comme négligeable) ni de la localisation des lésions. On ne connaissait que les varices superficielles et l'on n'attachait pas d'importance à leur siège sur le tronc ou sur les branches de la saphène.

En 1855, dans un mémoire célèbre, lu à l'Académie de médecine, *Verneuil* (1) publia le résultat de nouvelles recherches qui bouleversaient tout ce qu'on admettait jusque-là.

Les principales conclusions étaient les suivantes :

1° « Les varices du membre inférieur ne débutent jamais par le tronc de la saphène interne ; ce vaisseau

(1) Verneuil : *Du siège réel et primitif des varices des membres inférieurs ; Gazette Médicale de Paris* 1855.

reste le plus souvent à l'état normal, parfois même il s'atrophie quand le membre tout entier est couvert de dilatations veineuses. »

2° « Loin d'être rares, les varices profondes sont plus communes que les varices sous-cutanées. »

3° « Le siège réel et primitif des varices est dans les veines profondes ; toutes les fois que des varices superficielles spontanées existent sur le membre inférieur, on observe en même temps des varices profondes dans la région correspondante de ce membre... La réciproque n'est pas vraie, car on peut trouver la dilatation des veines inter et intra-musculaires sans que les vaisseaux superficiels soient atteints. »

4° « Les veines intra-musculaires, l'anneau du soléaire et les anneaux musculaires en général, jouent un grand rôle dans la production des varices. »

5° « L'insuffisance valvulaire prend ensuite *secondairement* une place importante. »

Aujourd'hui, aucune de ces propositions ne peut être considérée comme répondant absolument à la réalité.

Elles semblent établies sur des bases solides : deux autopsies confirmées ensuite par vingt autres, avec pièces déposées au musée Dupuytren ; mais ces recherches ne sont pas à l'abri de certaines critiques. Tout d'abord, nous ne connaissons pas les antécédents pathologiques (tumeurs pelviennes, grossesses, interventions chirurgicales) des sujets, ni l'histoire de leurs varices. Nous ne savons pas non plus leur aspect ni leur disposition pendant la vie : or nous voyons tous les jours des varices considérables se réduire énormément, au point de presque disparaître, après un séjour prolongé au lit ; ce phénomène s'accentue encore après la mort ; il faut donc, pour avoir des résultats tout à fait probants, que les observations premières aient été prises sur le vif et

dans des conditions propres à montrer nettement toutes les lésions. Enfin, Verneuil s'est occupé surtout de l'aspect extérieur et nous avons vu qu'une saphène atteinte d'insuffisance totale peut garder longtemps toutes les apparences extérieures d'une veine absolument normale.

Par contre, les interventions chirurgicales, largement pratiquées depuis, ont une réelle valeur démonstrative.

Comment expliquer, si la lésion principale est dans les veines profondes, les succès thérapeutiques incontestables d'opérations portant exclusivement sur les veines superficielles ?

Ajoutez à cela l'insuccès des opérations combinées par Herapath et Malgaigne, d'après les données de Verneuil, et portant sur les anneaux musculaires ou le fascia cribriformis, prétendus causes des lésions des veines profondes.

Enfin les constatations directes faites par Valette (1) et par Hughes (2) ont montré des lésions de la saphène à côté des veines profondes intactes.

Ces résultats étaient d'ailleurs à prévoir, après ce que nous avons vu de l'état d'infériorité relative des veines superficielles, mal soutenues par les tissus voisins, séparées par les aponévroses d'enveloppe des muscles qui sont les meilleurs auxiliaires de la circulation veineuse, et plus atteintes que les veines profondes par l'atrophie valvulaire congénitale.

Cependant il ne faut pas tomber d'un excès dans un autre, en répondant à des affirmations trop généralisées

(1) Cité par Legendre : *Th. de Lyon*, 1881.

(2) Hughes : *The etiology of varicose veins ; British med. journ.*, Juli 1887, p. 102.

par des négations absolues. Les recherches de Verneuil ont amené un réel progrès dans l'étude des varices ; elles renferment une bonne part de vérité : un fait demeure établi, dont les auteurs contemporains ne tiennent peut-être pas assez compte, c'est qu'il existe des varices des veines profondes. Ici encore, comme nous l'avons fait pour les varices superficielles, nous distinguerons les varices des branches secondaires, c'est-à-dire des veines musculaires, simple accident local, et les varices des troncs collecteurs, qui entraînent des troubles circulatoires profonds et généralisés à toute la portion du membre située au-dessous.

L'existence de varices des branches musculaires a été constatée maintes fois et ne fait aucun doute. On en trouve fréquemment dans les muscles du mollet. Un autre siège d'élection est à la partie inférieure de la cuisse, dans le vaste interne.

A ce niveau, elles s'accompagnent de varices superficielles également localisées et dues, ainsi que Briquet, et plus tard Verneuil, l'ont signalé, à la propagation de la lésion par les deux ou trois troncs anastomotiques qui existent à ce niveau ; la théorie de Verneuil est donc vraie sur ce point.

La question des varices des troncs collecteurs est beaucoup moins élucidée. D'après Verneuil lui-même, l'altération variqueuse, fréquente sur les branches musculaires, est rare sur les veines plantaires, la poplitée et la fémorale ; cependant ces troncs paraissent souvent « plus volumineux que normalement et leurs parois semblent épaissies (1). »

(1) Verneuil : *Loc. cit.*

Mais l'épaisseur des parois veineuses présente de grandes différences même dans les cas paraissant normaux. Verneuil a cependant rencontré plusieurs fois des varices sur les tibiales postérieures et surtout sur les péronières, dans leurs quarts moyens ; malheureusement il ne mentionne pas l'état des valvules, chose de la plus haute importance. Si l'étude des lésions valvulaires dans les varices superficielles a été l'objet de recherches nombreuses et méticuleuses, il n'en est pas de même pour les varices profondes. Il y a là une lacune importante que nous eussions vivement désiré combler, mais la rareté de décès chez les variqueux des hôpitaux ne nous a pas permis de mener à bien cette entreprise.

A défaut de constatations directes sur le cadavre, on se trouve néanmoins porté à croire à l'insuffisance valvulaire des veines profondes et à l'existence de varices profondes à haute tension, par la présence chez certains malades de certains faits cliniques particuliers. Verneuil (1) mettait déjà sur le compte des varices profondes les fourmillements, la fatigue rapide et surtout la douleur profonde du mollet à la palpation ; il y a là certainement une grande part de vérité, mais dans la pratique on ne peut baser sur la recherche de ces symptômes un diagnostic ferme.

Ce qui rend également probable l'existence de l'hypertension dans certaines varices profondes, ce sont les symptômes qui s'y produisent et qui causent l'ensemble de troubles connus sous le nom de « coup de fouet » (2). Un bon signe peut s'obtenir en répétant l'expérience de

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1861.

(2) Verneuil : *Archives générales de Médecine*, 1877, p. 31. — Terrillon : *Bulletin de Thérapeutique*, 1882, p. 425.

Trendelenbourg : si la compression de la saphène interne n'empêche pas la réplétion brusque, presque instantanée des varices de la jambe, on est en droit de craindre l'existence de varices profondes.

Chez des malades semblables, les troubles circulatoires sont tellement prononcés qu'on se les explique difficilement par une insuffisance valvulaire du système superficiel seul, qui ne joue qu'un rôle accessoire à côté du système profond. Il ramène simplement dans ce dernier le sang des téguments et des extrémités, car celles-ci conservent chez l'adulte le type de la circulation veineuse embryonnaire qui est surtout sous-cutanée. C'est pourquoi l'insuffisance valvulaire limitée au réseau superficiel, fâcheuse surtout pour les téguments a beaucoup moins de répercussion dans la profondeur ; certains sujets dont la saphène est manifestement forcée ont cependant un membre inférieur encore à peu près valide ; chez d'autres, au contraire, avec ou sans varices bien apparentes, l'intensité des troubles circulatoires conduit à admettre l'insuffisance des veines profondes ; point n'est besoin, pour les expliquer, de supposer une disparition totale des valvules sur toute la hauteur de la veine fémorale, de la poplitée et des veines de la jambe ; étant donnée l'importance du système atteint, une simple diminution du nombre des valvules, ou bien leur disparition sur une certaine longueur, suffisent pour amener des perturbations sérieuses.

Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas de ce genre. Nous en citons un parce que son histoire est assez intéressante et qu'il a subi une opération dont l'échec a probablement pour cause principale l'existence de ces varices profondes.

Nicolas P., 50 ans, a exercé alternativement les professions de cordonnier ambulant et de travailleur agricole.

A été refusé au conseil de révision pour varices.

Ne peut dire à quelle date remontent ses varices. Il y a 19 ans, ulcère à la jambe gauche. 18 mois après, rupture de varice superficielle à la jambe droite.

Est à la Maison de Secours depuis 6 ans. Il y a 5 ans, il a été opéré par M. Vautrin : section de la saphène entre 2 ligatures au tiers inférieur de la cuisse. Après l'opération, il n'a obtenu aucune amélioration ; la circulation s'est rétablie par de nouvelles varices qui se sont formées en dehors, au-dessus et au-devant du genou.

Actuellement, le membre inférieur gauche est couvert de varices moniliformes et sinueuses sur toute sa hauteur, depuis la partie moyenne de la cuisse jusqu'aux orteils. La saphène est également moniliforme et fluxueuse dans toute sa hauteur, sauf au niveau du genou où elle s'est atrophiée après l'opération.

Sur le tiers inférieur du tibia, se trouve une ulcération circulaire, faisant le tour de la jambe sur une hauteur moyenne de 4 cent. et qui, depuis de longues années, ne s'est jamais cicatrisée. Au-dessus et au-dessous de l'ulcération, la peau est raide, comme empesée, pigmentée de rouge-brun, couverte par places de petites croûtes eczémateuses.

Du côté droit, on observe des lésions analogues mais un peu moins prononcées. La saphène n'est dilatée qu'à la jambe.

A la région tibiale antérieure, on voit la cicatrice d'un ulcère large comme une petite paume de main, également entourée d'une zone pigmentée.

Si l'on élève une jambe du malade au-dessus du plan du lit, les varices deviennent flasques, mais ne reviennent pas complètement sur elles-mêmes, car leurs parois ont perdu toute élasticité.

Fait-on lever le malade, en un clin d'œil et du même coup, les varices deviennent turgescentes et tendues ; du

côté droit, la saphène apparaît comme un cordon tendu et rénitent, un peu irrégulier. Pour peu que la station debout se prolonge au-delà de quelques minutes, la peau des pieds et de la moitié inférieure des jambes laisse apparaître un réseau de veinules dilatées, puis prend une teinte rougeâtre qui tend de plus en plus vers le bleuâtre. Le malade dit lui-même que, lorsqu'il a beaucoup marché, la région avoisinant son ulcère devient « comme noire ».

Le malade ne peut supporter longtemps la station verticale ; depuis son entrée à la Maison de Secours, il passe presque toute sa vie au lit, aussi ses jambes ne présentent habituellement pas d'œdème. Mais, avant son entrée, il ne pouvait, dit-il, marcher longtemps sans être très fatigué, les mollets devenaient pesants, il y ressentait des crampes et des fourmillements ; en fort peu de temps, il se produisait un œdème très prononcé remontant « presque jusqu'aux genoux ». Actuellement encore, quand le malade marche près d'une heure dans la journée, on peut constater le soir un œdème notable à la partie inférieure de la jambe.

Depuis longtemps, les ongles présentent des troubles trophiques : ils sont épaissis, poreux et tombent facilement.

Si l'on essaye chez ce malade de reproduire l'expérience de Trendelenbourg, c'est-à-dire d'empêcher, par la compression digitale, le reflux de sang dans la saphène, à droite on observe un ralentissement notable dans la réplétion des varices ; à gauche, au contraire, le ralentissement est à peine sensible.

Chez ce malade, nous voyons que les troubles circulatoires retentissent d'une façon notable jusque sur la circulation capillaire au point d'amener l'ectasie de ces vaisseaux et une stase du sang qui les remplit ; les veinules se laissent envahir par la dégénérescence variqueuse et deviennent visibles dans la station debout. Cet

état est décrit par les auteurs allemands sous le nom de « veinosité ».

Au congrès de chirurgie de 1898, à Paris, M. Rémy attirait de nouveau l'attention sur ce phénomène qu'il désigne sous le nom de « cyanose variqueuse ».

Il attribue un grand rôle dans sa production aux vasa-vasorum : les capillaires de ceux-ci sont anastomosés avec ceux des tissus voisins et leur transmettent à la fois et la tension exagérée qu'ils ont à supporter et le processus de péricapillarite et d'endo-méso-périphlébite dont ils sont le siège. Cette théorie est vraisemblable mais ne doit pas être exclusive. D'abord la cyanose s'observe souvent chez les individus dont les jambes sont exposées à une chaleur intense (verriers, forgerons) et paraît, dans ce cas, résulter d'une paralysie vasomotrice.

D'autre part, par le seul fait de l'augmentation de la tension dans une veine, les capillaires qui sont tributaires de ce vaisseau ont à subir une augmentation parallèle de tension qui doit faire équilibre à la première ; cette augmentation sera d'autant plus nécessaire, plus complète et considérable, si les capillaires ne peuvent, par des anastomoses, rejeter leur contenu vers un territoire moins surchargé ; c'est le cas lorsque, les veines profondes étant atteintes, les capillaires des téguments ne peuvent diriger sur elles le sang qui devrait aller aux veines superficielles. Aussi croyons-nous que nombre de ces cas de cyanose relèvent de l'insuffisance valvulaire des veines profondes de la jambe ; cette hypothèse se trouve confirmée par ce fait que les malades atteints de cyanose variqueuse présentent des troubles accentués du côté des parties profondes : empâtement diffus dû à

l'œdème chronique, crampes, douleurs musculaires à la pression, claudication intermittente. Verneuil (1) rapporte plusieurs cas de coup de fouet par rupture de varices profondes dont les porteurs présentaient justement cette cyanose.

En résumé, des faits cliniques et l'échec dans certains cas (où l'insuffisance de la saphène était d'ailleurs manifeste) de l'expérience ou de l'opération de Trendelenbourg nous autorisent à admettre l'existence de varices profondes à haute tension.

Nous pouvons ainsi établir la classification suivante :

I. Varices à faible tension	Superficielles.	
	Profondes.	
II. Varices à haute tension	Superficielles	Avec extension.
		aux veinules : *Cyanose variqueuse.*
	Profondes	Sans valvules.
		suffisantes.
		jusqu'au cœur droit :
		Varices à reflux cardiaque.

Il serait à désirer qu'on pût diagnostiquer chacune de ces variétés d'après son aspect clinique ; il en est ainsi pour les varices à reflux cardiaque ou bien à cyanose variqueuse et certaines varices profondes.

Malheureusement, en présence de varices superficielles, il est très souvent difficile de dire s'il y a ou non insuffisance de la saphène. C'est que, comme le fait remarquer fort justement M. Schwartz, en matière de varices, dilatation et insuffisance ne sont pas synonymes.

(1) *Archives gén. de Médecine*, 1877, p. 31.

Sans doute, une dilatation prononcée de la saphène sur une certaine longueur ne va pas sans entraîner l'insuffisance de ses valvules, mais il est des cas où la saphène, atteinte d'une dilatation légère et régulière, ne donne pas de signe d'insuffisance et pourtant, comme l'a montré M. Delbet, il arrive souvent qu'une saphène, en apparence vierge de toute altération, ne possède plus de valvules capables de fonctionner d'une manière efficace.

Parfois même, surtout dans les cas récents et dans ceux connus particulièrement sous le nom de phlébosclérose, au lieu d'une dilatation du canal veineux, c'est un rétrécissement de sa lumière ; il n'y a pas, à proprement parler, phébectasie (ce mot n'est donc pas aussi compréhensif que le mot varice), mais un épaississement marqué des parois qui communique au vaisseau une dureté et une rigidité analogues à celles des artères athéromateuses. Or, dans ces cas, les valvules sont généralement atrophiées sur une grande partie du système veineux, ce qui les rend insuffisantes malgré le rétrécissement de la lumière du vaisseau.

L'aspect extérieur des varices ne peut donc nous donner toujours des moyens sûrs pour déterminer le groupe auquel il faut les rattacher ; cependant on a remarqué que les varices à haute tension étaient sujettes à des complications du côté des autres tissus, bien plus fréquentes et plus importantes que celles des varices à faible tension. Quand on voit apparaître des dermites étendues, des ulcères, des hémorrhagies, des sensations subjectives sérieuses, on peut être certain qu'il s'agit de varices à haute tension : l'étude de la pathogénie des varices et de leurs complications va nous montrer pour-

quoi. Auparavant peut-être convient-il de faire une énumération rapide de ces complications, sans nous astreindre toutefois à leur étude approfondie.

Elles portent sur tous les tissus du membre inférieur : vaisseaux, nerfs, téguments et appareil locomoteur.

Du côté de l'appareil circulatoire, on a noté fréquemment la coexistence de l'artério-sclérose. Le système lymphatique est aussi très souvent et très sérieusement atteint, tant par suite de la gêne de la circulation veineuse qu'il est appelé à suppléer que par les infections secondaires successives qui se font sur les moindres pertes de substance de téguments à nutrition défectueuse. La lésion la plus fréquente est la sclérose, la dilatation des vaisseaux lymphatiques, la formation de kystes remplis d'un exsudat fibrineux ; l'atrophie de leurs valvules a parfois été également observée quoique l'attention n'ait pas encore été beaucoup attirée de ce côté.

Un des accidents les plus importants consiste dans la rupture des varices ; s'il s'agit de varices profondes, on a certaines formes graves du « coup de fouet » ; s'il s'agit de varices superficielles, il y a hémorrhagie à l'extérieur. On conçoit la gravité de cette hémorrhagie quand il s'agit de varices à reflux cardiaque dans lesquelles aucune barrière n'empêche le sang de s'écouler depuis le cœur droit ; nombre de fois la mort en est résultée avant l'arrivée des premiers secours.

Ajoutons enfin les poussées de phlébite qui se font facilement sur des parois vasculaires déjà malades, à la suite d'inoculations tégumentaires toujours possibles et fréquentes ; la phlébite variqueuse peut être elle-même suivie de deux autres complications plus graves, sou-

vent mortelles : l'embolie pulmonaire (1) et la phlébite purulente (2).

Les lésions des nerfs, bien étudiées par Quénu (3) consistent en une sclérose intra et extra-fasciculaire, souvent sous l'influence directe de varices des veines appartenant aux troncs nerveux.

Étant données l'importance et la fréquence des troubles circulatoires dans les veines superficielles, la peau, dans les cas anciens, se trouve très altérée ; les ulcères, l'œdème chronique, la lymphangite, la dermite interstitielle et l'eczéma se combinent pour aboutir souvent à une véritable éléphantiasis. Le derme et le tissu cellulaire sont envahis par une sclérose surtout marquée autour des vaisseaux variqueux, par propagation de la périphlébite ; finalement les veines adhèrent aux tissus voisins dans lesquels elles sont comme incrustées ou sculptées, telles que de véritables sinus.

Tout l'appareil locomoteur est compris dans ce processus de dystrophie lente : les muscles atteints de myosite interstitielle, les os d'ostéite hypertrophique et condensante, les articulations même (4). Le membre se trouve donc atteint dans toutes ses parties constitutives. Nous allons voir comment on peut expliquer la suite et la liaison de ces accidents.

(1) Chabenat : *De la mort subite par embolies pulmonaires dans les varices enflammées ; Th. Paris*, 1874.

(2) Mérieux : *De la phlébite variqueuse suppurée* ; *Th. Paris*, 1896.

(3) *Revue de chirurgie*, 1882.

(4) Gally : *Troubles articulaires chez les variqueux ; Bulletin médical*, 23 janvier 1898.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

Depuis qu'Harwey a découvert la circulation du sang, on a invoqué. comme cause première de la production des varices, deux ordres de faits : d'une part, les conditions mécaniques de la circulation, d'autre part, les altérations des parois veineuses.

Les auteurs eurent longtemps le tort d'avoir des théories trop exclusives ; aujourd'hui l'on admet que ces deux ordres de causes peuvent être invoqués conjointement : la prépondérance de l'un ou de l'autre variant suivant les cas.

L'action mécanique des divers obstacles qui peuvent contrarier la circulation veineuse, tels que les tumeurs abdominales ou pelviennes, est évidente ; celle de la pesanteur est démontrée par quantité de preuves ; deux ordres de faits suffisent d'ailleurs à l'établir : en premier lieu, l'influence des professions qui obligent à une station verticale prolongée, qui contrarient le jeu normal des muscles du membre inférieur ou qui, par des efforts intenses et répétés des membres supérieurs, développent une forte tension abdominale et intra-thoracique.

En second lieu, à côté de cette étiologie professionnelle, se place, comme corollaire, la prédilection marquée des varices pour les membres inférieurs et particulièrement pour les veines superficielles moins protégées que les autres contre l'action de la pesanteur. Nous avons vu que la lésion initiale consiste en un épaississement de la paroi veineuse ; or les veines du membre inférieur sont, d'une façon générale, plus épaisses que celles du membre supérieur et leur épaisseur est en fonction directe de la tension qu'elles ont à soutenir.

Ainsi, Kœlliker donne les chiffres suivants, comme épaisseur de la paroi :

Veine poplitée	338 μ
Veine fémorale	293
Veine iliaque	258
Veine saphène interne, à la malléole	315
Veine saphène interne, à son embouchure	146

Ces chiffres sont d'ailleurs variables : Henle a trouvé pour la fémorale 500 μ et pour la saphène à son embouchure 800 μ ; il serait intéressant, dans ces cas, de connaître l'état des valvules, notamment celle de l'embouchure de la saphène.

Quoi qu'il en soit, la comparaison des chiffres donnés nous montre que la lésion primitive de la dystrophie variqueuse est précisément analogue à la modification que subit la paroi veineuse par le fait de l'augmentation de la tension. Notons que les différences seraient plus considérables si les vaisseaux mensurés étaient d'égale importance, car, à pression égale, l'épaisseur de la paroi doit augmenter avec le calibre.

Des conditions locales, également d'ordre mécanique, interviennent aussi dans la production des varices localisées aux veines musculaires. Ces veines encadrent généralement, au nombre de deux, une artère homologue : l'une s'épuise dans le muscle, l'autre perfore l'aponévrose pour s'anastomoser avec les veines superficielles. Elles sont munies de valvules assez nombreuses orientées de façon à diriger le sang vers les veines profondes.

Tiraillées en sens divers par les faisceaux musculaires, les veines musculaires peuvent se laisser déformer ou dilater et leurs valvules deviennent alors souvent insuffisantes. Si elles se laissent forcer, le sang, sous la pression des contractions musculaires, pourra refluer vers les capillaires d'une part, vers les veines superficielles d'autre part ; d'où, production de varices locales tant superficielles que profondes, comme celles dont Verneuil et Briquet avaient noté l'existence fréquente à la région inférieure de la face interne de la cuisse.

L'influence des conditions mécaniques sur l'apparition des varices n'est donc pas niable ; cependant on ne peut dire non plus qu'elle soit tout. Il est des individus exerçant des professions très aptes à donner des varices et qui en restent indemnes toute leur vie ; d'autres deviennent variqueux sans qu'on puisse invoquer de causes mécaniques. On voit des cas de varices des membres supérieurs ou du tronc, ou des varices généralisées ; on voit aussi des varices congénitales ou survenant dès l'enfance alors qu'on ne peut mettre en cause l'étiologie professionnelle.

Il faut donc invoquer ici une altération, une faiblesse particulière de la paroi et admettre qu'il en est des varices

comme des hernies, qu'il y a des *varices de force* et des *varices de faiblesse.*

Il est des varices, des varices types, pourrait-on dire, qui rentrent nettement dans l'une ou l'autre de ces classes. Mais, dans la pratique, il ne faut pas prendre ces qualifications dans un sens trop absolu : dans la plupart des cas, les deux facteurs ont joué un rôle d'une importance variable. D'un côté, il est difficile, en effet, d'admettre l'apparition de varices, c'est-à-dire de dilatations *permanentes* et *durables* sur des vaisseaux absolument sains ; d'un autre côté, à la longue, la pesanteur et les conditions mécaniques peuvent elles mêmes être la cause première de l'altération des parois veineuses.

Pour savoir dans quelle catégorie des varices douteuses devront être rangées, il faudra connaître leur histoire.

Seront classées varices de faiblesse celles qui surviendront chez des individus dont la profession n'est pas de nature à contrarier la circulation des membres inférieurs ; elles pourront être congénitales ou acquises.

Les varices de force sont toujours acquises ; sous l'influence d'une tension exagérée et persistante ou d'efforts violents et répétés, une ou plusieurs veines subissent un travail d'inflammation lente qui se manifeste d'abord par une hypertrophie, bientôt après par une dégénérescence des éléments nobles de leur paroi Elles se laissent alors dilater et à un moment donné cette dilatation entraîne l'insuffisance secondaire des valvules qui elle-même est cause immédiate d'une nouvelle augmentation de la tension : ainsi se trouve constitué un cercle vicieux grâce auquel la lésion s'étend de plus en plus.

En théorie on pourrait concevoir un autre mécanisme de la formation des varices de force, où l'insuffisance valvulaire serait primitive. Mais les valvules saines sont trop résistantes pour se laisser déchirer ; cet accident impliquerait une dystrophie qui ramènerait le cas dans les varices de faiblesse.

Les varices congénitales peuvent être manifestes dès la naissance ; dans la grande majorité des cas, elles sont d'abord latentes pendant qu'évoluent les malformations qui amèneront leur apparition plus tard.

Ces malformations portent sur les parois et sur les valvules : tuniques vasculaires et valvules peuvent d'ailleurs être atteintes à la fois ou indépendamment les unes des autres.

Les tissus entrant dans la composition des tuniques pariétales sont frappés d'une tare dont la nature intime nous échappe, mais qui les rend trop faibles pour résister à une tension normale ou faiblement exagérée. Quant aux lésions valvulaires, nous avons vu qu'il se produit dès la vie intra-utérine un mouvement de régression pour la plupart des valvules veineuses, et que ce mouvement se continue lentement mais progressivement durant toute la vie.

Chez certains sujets, et sans qu'on puisse en soupçonner la cause, ce travail est particulièrement rapide et, dès les premières années de la vie, les valvules sont d'une excessive rareté, incompatible avec des conditions satisfaisantes pour la circulation veineuse. Rappelons que Charpy, chez un enfant d'un an, n'a trouvé pour une saphène interne que 2 valvules suffisantes et 5 atrophiées.

Il est aussi des varices acquises parmi les varices de faiblesse. Elles ont pour origine une altération de la

paroi veineuse, parfois localisée (traumatismes, phlébites), d'autres fois assez étendue, parfois même généralisée, et consistant soit en des troubles directs de la nutrition des tissus par une sorte d'intoxication des éléments anatomiques, soit dans des troubles de son innervation.

Les intoxications chroniques, telles que l'alcoolisme et le saturnisme (1), mais surtout les auto-intoxications (2), produisent dans les parois veineuses des lésions de sclérose et de dégénérescence généralisées qui amènent pour tout le système veineux une prédisposition aux varices. Comme les maladies de la nutrition sont héréditaires, on comprend facilement l'importance de l'hérédité dans l'étiologie des varices (3).

Ce sont là des cas qui font transition avec les varices congénitales ; ici la lésion n'est pas constituée à la naissance ; ce qui existe, c'est une tare plus générale, qui tient en puissance et qui amènera dans l'organisme des perturbations humorales, lesquelles seront, à leur tour, cause d'adultération et de dystrophie des parois vasculaires. Cette altération pourra porter directement sur les éléments anatomiques des tissus ou bien l'action perturbatrice agira par l'intermédiaire des centres ou des conducteurs de l'innervation vaso-motrice qu'elle paralysera par action directe ou par voie réflexe.

L'influence du système nerveux sur la formation des varices n'est plus à démontrer. C'est par la paralysie des vaso-moteurs que s'explique la grande fréquence des

(1) Traube : *ges. Beitræge zur Path. v. Phys.* III.

(2) Lancereaux : *De l'Herpétisme*. — Léonardi : *Th. de Paris.* 1888.

(3) Georgewitch : *Essai sur l'étiologie des varices ; Th. de Paris*, 1895.

varices chez les individus exposés aux variations rapides de température, au froid humide et surtout aux fortes chaleurs, aux irradiations de foyers incandescents, comme les forgerons, verriers, chauffeurs, cuisiniers, blanchisseuses et les femmes qui font grand usage de la chaufferette. Paul Dubois et Barnes, cités par Léonardi, ont montré le rôle joué par le système nerveux dans la production des varices chez les femmes enceintes. Rienzi frappé de la fréquence des varices chez les conscrits de la haute Italie, où règne la pellagre, la rapporte à l'action des alcaloïdes du maïs fermenté sur les vaso-moteurs.

On a cité des cas de varices consécutives à des sciatiques rebelles, mais ces sciatiques n'étaient-elle pas elles-mêmes le résultat de varices ignorées jusque-là ? Pour ce cas particulier, il faut être réservé.

En nous plaçant au point de vue de la pathogénie, nous arrivons donc à la classification suivante :

- I. Varices de force :
  - Causes
    - Fatigues professionnelles
    - Tumeurs abdominales, etc.
  - Epoque d'apparition
    - Varices toujours acquises
    - Apparaissant à l'âge adulte
- II. Varices de faiblesse :
  - Congénitales : Causes
    - Faiblesse des tuniques veineuses
    - Atrophie valvulaire
    - Lésions du système nerveux
  - Acquises : Causes
    - Altération des parois
      - Lésions traumatiques ou inflammatoires
      - Intoxication d'origine
        - Interne
        - Externe
    - Troubles Vaso-moteurs
      - Réflexes
      - Par intoxication
      - » inhibition

Il est difficile d'établir, à première vue, des rapports précis, entre les éléments de ce dernier tableau et de celui que nous a donné l'anatomie pathologique. La nature de la cause première influe cependant, indirectement, sur les résultats, principalement en déterminant l'endroit où porteront les lésions et le plus ou moins d'étendue qu'elles prendront.

Les varices de force sont souvent localisées aux branches veineuses secondaires, superficielles ou musculaires : elles sont alors à faible tension ; mais elles peuvent aussi intéresser les troncs collecteurs ; alors elles s'attaquent surtout au système superficiel et tout particulièrement à la saphène interne qui est le point le plus vulnérable et par sa situation et par sa pauvreté en valvules. Elles ne s'attaquent pas, au début du moins, aux veines profondes, qui sont mieux protégées.

Les varices de faiblesse peuvent se limiter à une région peu étendue quand leur cause est elle-même toute locale : traumatisme ou inflammation. Mais comme elles relèvent le plus souvent de causes générales, elles frappent fréquemment des territoires vasculaires étendus et siègent non seulement sur la saphène mais encore sur les veines profondes. Localisées, elles resteront à faible tension si elles siègent sur des branches secondaires ; étendues, elles amèneront l'hypertension non seulement du réseau superficiel mais aussi du système des veines profondes.

Il y a également des différences dans la marche. Les varices de faiblesse s'étendent et se généralisent plus facilement sur un système vasculaire taré. Toutes les varices en effet ne restent pas stationnaires. Il en est, même parmi les varices de force, qui, localisées au début à des branches secondaires, gagnent insensiblement les troncs

collecteurs à la faveur des troubles circulatoires qu'elles déterminent et qui sont la cause d'une nutrition défectueuse des régions voisines. La saphène interne, étant toujours le point faible, est le tronc collecteur qui est alors attaqué le premier ; une fois que cette porte est forcée, l'hypertension s'installe et les lésions progressent rapidement. Naturellement cette marche extensive est d'autant plus rapide et plus facile que les valvules sont plus rares et les parois plus faibles, car alors le terrain est tout préparé ; en cas de varices de force, au contraire, il faut que la lésion initiale ait créé autour d'elle une dystrophie suffisante, qui ait affaibli les parois au degré voulu.

Quoi qu'il en soit, une fois que la saphène est forcée, les lésions ont toujours tendance à s'aggraver : l'hypertension augmentant l'insuffisance et réciproquement. D'autre part, apparaissent de nouvelles complications du côté des autres tissus. Ces complications, en effet, ont pour cause première l'augmentation de la tension veineuse et l'insuffisance de cette circulation. MM. Quénu, Richet et Terrier (1) ont, il est vrai, bien montré que, sur les membres variqueux, et surtout dans les régions atteintes de lésions trophiques, on observait des troubles nerveux, notamment des troubles de la sensibilité thermo-électrique dans le voisinage des ulcères. On peut tout d'abord objecter qu'au voisinage de l'ulcère il peut exister des névrites infectieuses qui ne relèvent que d'une infection toujours facile à ce niveau. En outre, de ce qu'on observe sur un membre des troubles nerveux et une autre lésion, telle qu'un ulcère, il ne s'ensuit pas

(1) *Thèses* de Fournal, 1879, et de Séjournet, 1877.

nécessairement que les premiers soient la cause du second ; ils peuvent très bien provenir tous deux d'une perturbation plus générale, qui est ici l'augmentation de la tension veineuse. Ne voyons-nous pas les lésions osseuses affecter particulièrement le tiers moyen du tibia dont les veines sont précisément les affluents directs de la saphène interne ? Ne voyons-nous pas les ulcères siéger, la plupart du temps, au tiers inférieur de la face interne du tibia, là où la saphène reposant sur l'os, sans anastomoses avec les veines profondes, ne peut être suppléée par celles-ci ?

« M. Delbet n'a pas souvenir d'avoir jamais trouvé la saphène intacte chez les nombreux malades atteints d'ulcères qu'il a examinés, depuis que les travaux de Trendelenbourg ont attiré son attention sur ce sujet (1). »

Enfin, mieux que toutes les considérations théoriques, les heureux effets du séjour au lit et surtout des interventions chirurgicales qui s'attaquent à l'excès de tension veineuse montrent la part prépondérante de cette tension dans la genèse des ulcères et des autres complications.

A part certains cas, où les varices et les autres troubles trophiques sont consécutifs à des lésions nerveuses, à une sciatique par exemple, le « primum movens » de tout cet ensemble pathologique est donc le poids de la colonne sanguine non segmentée de la saphène; c'est lui qui cause et les lésions cutanées, et les lésions nerveuses. Mais celles-ci, une fois constituées, agissent à leur tour sur l'ulcère, sur les muscles, sur la nutrition des veines et leur innervation, pour aggraver les troubles déjà causés par l'insuffisance de la circulation veineuse.

(1) *Thèse* de Couderc, p. 21.

Ainsi s'établit entre les varices, les nerfs et les tissus de soutien, un nouveau cercle vicieux dont l'action nocive s'ajoute à l'action réciproque de la tension sur la paroi veineuse. C'est une erreur de croire que les varices (à part quelques varices bien localisées et demeurées à faible tension) guérissent spontanément chez les vieillards.

Elles ne guériront pas, loin de là ; mais elles passent au second plan, elles sont masquées par les lésions des téguments, des muscles et du squelette dont elles sont la cause première ; les symptômes objectifs et subjectifs qu'elles déterminent sont attribués à des sciatiques, à des névrites, des lymphangites chroniques, à l'artério-sclérose avec sa claudication intermittente, au rhumatisme chronique...

En réalité, elles ne s'atténuent parfois chez le vieillard que par suite de l'impotence et du repos forcé ; elles ne guérissent ou, tout au moins, ne cessent de s'aggraver, que quand, par une intervention directe, on brise le double cercle vicieux qui les entretient et rend les lésions du membre atteint de plus en plus profondes.

CHAPITRE V

MÉTHODES OPÉRATOIRES

Les procédés employés pour la cure des varices sont innombrables. Nous ne citons que pour mémoire les moyens palliatifs qui sont du ressort de l'orthopédie, notamment la bande de caoutchouc du Dr Martin de Massachussets et les bas élastiques. Nous ne ferons pas non plus l'exposé minutieux des divers procédés plus chirurgicaux qui ont été employés depuis les anciens jusqu'à nos jours ; on les trouve facilement dans les ouvrages classiques antérieurs à l'ère antiseptique. Ces procédés relèvent de deux méthodes générales différentes : dans l'une, on s'attaque aux varices mêmes ; dans l'autre, on intervient toujours, à distance, sur la saphène interne, que les varices y soient, ou non, localisées ou prédominantes. Les deux méthodes comprennent elles-mêmes deux variétés, suivant qu'on se sert du bistouri ou que l'on intervient par les procédés non sanglants.

Les interventions portant directement sur les varices consistent dans :

Les injections intra-veineuses coagulantes ;
Les injections paraveineuses ;
L'emploi des caustiques.

Diverses substances ont été injectées dans les varices. L'école de Lyon (Bonnet, Valette, Desgranges, Pétrequin) préconisait les solutions de perchlorure de fer. Ce procédé a été repris sans grand succès par Weilechner en 1877.

Guillermond proposa les solutions iodotanniques.

Valette (1875) et Delore (1894) en obtinrent d'assez bons résultats mais peu durables.

En Italie, le chloral fut employé par L. Porta, Valeriani (1873), Negretti (1881).

Les injections paraveineuses donnèrent d'assez bons résultats immédiats à Vogt (1872) qui employait l'ergotine, à Schwalbe et Englisch (1878) qui préféraient l'alcool.

Ces divers procédés avaient les mêmes inconvénients : l'action du chirurgien ne pouvait être nettement limitée ; on avait à craindre l'embolie pulmonaire et la gangrène du tissu cellulaire ; les résultats étaient inconstants et peu durables.

Celse employait déjà le fer rouge pour détruire les varices. Ambroise Paré usait parfois des caustiques, Bonnet recommandait la potasse caustique ; Bérard le caustique de Vienne ; d'autres le chlorure de zinc.

L'emploi des caustiques n'était pas aussi dangereux pour la vie des patients que les précédents procédés ; mais il était très douloureux, la cicatrisation lente, les résultats immédiats souvent insuffisants, les résultats éloignés nuls.

Aussi tous ces procédés, injections et cautérisations sont-ils généralement abandonnés, depuis l'avènement de l'antisepsie, pour les procédés sanglants plus rationnels, plus sûrs et plus rapides.

Ceux-ci étaient connus et pratiqués par les anciens, notamment par Celse, Galien, Ambroise Paré.

Au siècle dernier, J.-L. Petit recommandait encore la résection des paquets variqueux et décrivait ainsi son manuel opératoire :

« On fait alors une ligature au-dessus et au-dessous et on emporte la tumeur avec une partie de la peau. » Malheureusement, dès le commencement du siècle, les interventions sanglantes devinrent excessivement dangereuses par le fait des complications infectieuses.

Rima, de Venise (1), sur 32 cas d'extirpation de varices, notait des accidents consécutifs dans les 2/3 des cas, dont 2 cas mortels. Sur 5 opérés, Lisfranc en perdait 3 de septicémie !

L'opération était condamnée par Dupuytren, Velpeau, Nélaton, Vidal de Cassis ; alors on imagina des procédés qui, s'ils étaient moins hardis, moins radicaux, n'en étaient guère moins dangereux. Les uns se contentèrent de simples ligatures des varices et imaginèrent mille façons d'y procéder : ligature simple, ligature sous-cutanée, ligature percutanée, ligature temporaire, ligature médiate sur un corps étranger (Velpeau). D'autres osaient encore pratiquer la section longitudinale ou transversale, sous-cutanée ou à ciel ouvert, de la veine variqueuse.

L'acupuncture donna à Davat quelques résultats sans lendemain. La galvanopuncture fut également essayée sans grand succès.

Dans un autre ordre d'idées, on chercha à obtenir l'oblitération des varices par un processus inflammatoire.

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1837, p. 427.

Græfe, cité par Verneuil, ouvrait la veine pour y introduire une éponge ou un tampon de charpie.

Jameson, de Baltimore (1828), proposait de traverser la veine (de préférence la saphène) avec un séton de peau de daim. Ces procédés étaient aussi dangereux que l'extirpation pure et simple : sur 12 cas, ils donnaient 4 phlegmons dont 1 mortel.

Reprenant un procédé imaginé dès 1830 par Delpech (1), Rigaud, de Nancy (1875), dénudait la veine, l'isolait des tissus voisins par une bande de caoutchouc et attendait six ou sept jours qu'elle fût totalement atrophiée. Ce procédé lui donnait 3 morts sur 12 opérés.

Quand vint l'ère de l'antisepsie, les interventions sanglantes revinrent en faveur et l'on reprit les procédés hardis et simples des anciens, notamment l'excision pure et simple qui fut pratiquée ;

En Allemagne par Starke, Madelung, Scheede, Langenbeck, Bönnèken.

En France, par Lucas-Championnière, Schwartz, Quénu, Cervé, Ricard, Remy.

En Angleterre, par Steele, Marshall, Davies Colley, Howse, Dünn, Annandale, Post, Fry, Francks, Bennet.

Grâce à l'antisepsie, les statistiques étaient brillantes quant aux résultats immédiats : peu ou pas d'accidents inflammatoires, jamais de complications sérieuses, réunion par première intention, guérison d'ulcères jusque-là rebelles. Malheureusement les récidives étaient sinon la règle, du moins très fréquentes. En effet, on se préoccupait uniquement d'enlever les veines variqueuses ; on n'enlevait la saphène elle-même que lorsqu'elle

(1) Gaspard : *Thèse de Montpellier*, 1832.

était manifestement très variqueuse ; quand on l'extirpait on ne s'attaquait qu'à sa portion jambière sans rechercher les collatérales.

Néanmoins, on remarqua que ces cas donnaient les meilleurs résultats et déjà, en 1886, Heinrich Holtz (1) recommandait de comprendre la saphène dans les veines extirpées.

Enfin, en 1890, Trendelenbourg exposa le rôle de l'insuffisance valvulaire de la saphène et la nécessité d'intervenir en premier lieu sur ce vaisseau. A vrai dire, l'idée n'était pas absolument neuve ; elle avait été exposée déjà un siècle auparavant.

Dès 1797, un chirurgien anglais, Everard Home (2), proposait de lier systématiquement la saphène pour s'opposer au reflux du sang et à la pression d'une forte colonne sanguine remontant jusqu'à l'aine. Il ne connaissait pas les varices à reflux cardiaque, mais, sur tous les autres points, ses conceptions sont celles de Trendelenbourg. Home pratique lui-même douze fois la ligature de la saphène interne. Malheureusement les accidents infectieux formidables qui suivaient souvent les interventions sanglantes firent abandonner momentanément cette opération.

On essaya de couper la colonne sanguine contenue dans la saphène au moyen d'appareils dont l'emploi ne présentait pas les mêmes dangers.

Colles, de Dublin, dès le commencement du siècle, appliquait sur la saphène un compresseur analogue à

(1) Holtz (Heinrich) : *Die varicen und ihre Behandlung mit Berucskichtigun der saphena ; Th. de Griefswald*, 1886.

(2) Everard Home : *Pract. observ. on treatment of ulcers on the lig.*, 1797.

celui de Dupuytren pour le pli de l'aine. Sanson (1) imagina un autre appareil formé de deux pelotes qu'on pouvait rapprocher à volonté. *Verneuil* (2) préconisait l'emploi d'un anneau de caoutchouc autour du mollet pour forcer les varices à se vider dans les veines profondes.

Ravoth (3) pensait que la cause première des varices était une augmentation de tension dans la veine cave, causée par le grand sympathique. Il proposait un appareil analogue au bandage herniaire, dont la pelote comprimait l'embouchure de la saphène. Il obtint quelque amélioration chez ses malades, mais le traitement était assez pénible, car, ne voyant pas le rôle de la pesanteur, il faisait porter l'appareil même au lit.

En 1886, Holtz, comme nous l'avons vu, attirait l'attention sur l'importance de la saphène et la nécessité de la comprendre dans l'intervention.

En 1885 et 1886, Schwartz (4), en France, pratiquait trois fois la section de la saphène entre deux ligatures, sur deux ou trois points.

Nous citons, pour finir, à cause de son originalité, le procédé dit « du débridement ». Il a pour point de départ cette idée, émise par Herapath (5) et reprise par Verneuil, que les varices sont dues à des étranglements des veines par les anneaux fibreux ou musculaires qu'elles doivent traverser. Malgaigne (6) en fixa le

(1) *Gazette Médicale*, 1836.

(2) Verneuil : *Gaz. hebdomadaire*, 1861, p.447.

(3) *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1874 (19), et 1875 (23).

(4) *Thèse* de Charrade, 1893.

(5) *Revue Médico-Chirurgicale*, 1848, t. IV, p. 106.

(6) *Ibid.*, t. VIII, p. 319.

manuel opératoire qui rappelle celui du débridement herniaire : on fendait le fascia cribriformis ou l'arcade du soléaire. L'opération fut pratiquée deux fois : la première par Herapath, la seconde par Malgaigne.

Les résultats n'étant pas encourageants, le procédé fut abandonné.

CHAPITRE VI

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Le grand mérite de Trendelenbourg fut de montrer clairement les éléments du problème et la voie qu'il fallait suivre pour le résoudre. Dans toute une catégorie de varices, la saphène interne est insuffisante, d'où augmentation considérable de tension dans tout le système veineux superficiel en vertu du principe des vases communiquants.

Il faut donc fragmenter en plusieurs étages, absolument séparés, la colonne sanguine qui pèse, sur la circulation veineuse de la jambe, de toute sa hauteur depuis le pied jusqu'à l'aine et même au cœur droit.

Tout d'abord, quel moyen emploierons-nous pour cela ? Par ordre de puissance croissante, nous avons la ligature simple, la section et la résection.

La ligature n'est pas suffisante. Il est admis par la grande majorité des auteurs que la circulation peut se rétablir à travers la ligature, surtout quand celle-ci n'a pas été excessivement serrée au point de sectionner les tuniques interne et moyenne du vaisseau. La section est même regardée comme insuffisante. Velpeau (1), Néla-

(1) Velpeau : *Manuel d'anat. chirurg.*, Bruxelles, 1831, p. 51.

ton (1), Langenbeck (2), Minkiewicz (3) admettent la soudure des deux tronçons et le rétablissement du courant sanguin après la section simple ou une résection insuffisamment étendue.

Par contre, la résection d'un tronçon de deux ou trois centimètres met à l'abri d'une restauration du canal veineux, comme l'ont montré les recherches de Minkiewicz. D'après le même auteur, si la partie enlevée n'est que de 1 à 39 millimètres on peut avoir l'illusion du rétablissement de la circulation par le phénomène suivant. Les surfaces de section des deux tronçons se cicatrisent séparément mais tendent à se rapprocher.

En même temps se produit une dilatation considérable des vasa-vasorum et comme ceux-ci sont anastomosés entre eux, on a l'illusion de la formation d'un nouveau canal ou du rétablissement de l'ancien.

Dans un cas, cité par Langenbeck, où l'on avait extirpé un segment de 3 pouces entre deux ligatures, on aurait trouvé, au bout d'un an, les deux tronçons réunis par un canal veineux de nouvelle formation de la grosseur d'une plume de corbeau. Il est probable, comme le fait remarquer Minkiewicz, que, dans ce cas, la saphène était double, ou qu'on a lié une collatérale. Quoi qu'il en soit, la ligature et la section doivent être considérées comme insuffisantes ; la résection d'un segment veineux entre deux ligatures est seule à recommander.

(1) Nélaton : *Éléments de pathologie chirurgicale*, 1884.

(2) Langenbeck : *Beitræge zur chirurgischen Pathologie der Venen; Arch. für klin. chirurgie*, 1860, T. I.

(3) Minkiewicz : *Recherches comparatives sur la valeur des opérations employées dans la cure des varices ; Virchows' Archiv.*, 1862 et 1869.

Une deuxième condition essentielle est d'agir sur tout le territoire de la saphène interne et, à une hauteur donnée, sur toute la largeur de son réseau, sans quoi les mauvaises conditions de pression persistent. Pour cela il faut d'une part agir assez haut près de l'origine de la saphène pour commander tout son territoire, d'autre part il faut que l'intervention soit suffisamment développée.

La résection portera donc assez haut. On pourra être amené ainsi à sectionner et à lier les portions terminales des veines épigastriques et honteuses externes. La circulation se rétablit d'ailleurs facilement par les veines profondes. Si l'on se contentait, comme Trendelenbourg, d'une simple section de la saphène à ce niveau, il faudrait avoir soin de la faire porter au-dessus de l'embouchure des veines épigastriques et honteuses externes ; ces veines en effet sont anastomosées avec les veines abdominales tant superficielles que profondes et établissent ainsi une communication directe entre la saphène et la veine cave inférieure et même la veine cave supérieure.

La résection d'un segment veineux de quelques centimètres suffit, nous l'avons vu, pour prévenir le retour du canal à la perméabilité. Il vaut mieux, cependant, enlever de longs segments. En agissant ainsi on est amené à sectionner à leurs embouchures nombre de branches anastomotiques, par lesquelles la circulation se rétablirait. Si on n'agissait qu'en haut, il resterait au-dessous une colonne libre encore assez haute pour gêner la circulation de retour. La plupart des opérateurs ne craignent pas d'enlever des portions de saphène longues de plus de 50 centimètres, par une seule incision ou par une

incision fémorale et une incision jambière, la région du genou étant respectée pour ne pas y laisser de cicatrice qui pourrait être gênante. L'opération prend ainsi une certaine importance et nécessite l'anesthésie générale. Mais elle gagne en puissance et en sécurité pour l'avenir. Schwartz (1) prefère cependant les ligatures multiples étagées. En plaçant ces ligatures en des points habilement choisis, on peut en effet couper tout le réseau superficiel, mais il est à craindre que la solidité de l'obstacle ne soit pas longtemps suffisante (2). Le grand avantage de ce procédé est qu'il n'exige que l'anesthésie locale.

Dans les opérations complexes où l'intervention sur la saphène s'accompagne de résections de paquets variqueux ou de lambeaux cutanés nécessitant la chloroformisation, il est préférable de recourir à la résection étendue de la saphène.

Cette résection même n'est pas toujours suffisante. Nous avons vu au cours du premier chapitre que le tronc de la saphène était souvent double et même triple. L'intervention devra s'étendre à ces troncs secondaires, à moins qu'on ait la certitude d'avoir sectionné et lié leurs deux extrémités. Il faudra également avoir soin de détruire l'anastomose avec la saphène externe.

Nous sommes loin déjà de l'opération primitive de Trendelenbourg qui se contentait de lier et de sectionner la saphène au tiers inférieur de la cuisse. Ce n'était

(1) *Congrès de chirurgie*, 1898, et *Journal des Praticiens*, 1899, n° 2.

(2) En réalité Schwartz préconise non pas les *ligatures* multiples mais les *résections* multiples et peu étendues ; *Traité de chirurgie clinique et opératoire*, t. IV, p. 421.

là, en quelque sorte, qu'une opération schématique procédant directement de l'idée qui l'avait fait imaginer. Aujourd'hui non seulement l'intervention sur la saphène elle même est beaucoup plus énergique, mais encore n'est elle que le premier acte, l'acte essentiel il est vrai, d'une opération généralement plus complexe, portant successivement sur :

La saphène ;
Les paquets variqueux ;
Les téguments ;
Les complications (particulièrement les ulcères).

La résection des paquets variqueux est indiquée lorsqu'ils sont douloureux ou gênants par leur volume, lorsqu'ils sont sujets à des poussées de phlébite ou de périphlébite, lorsque par leur localisation ils mettent dans de mauvaises conditions de circulation les veines tributaires des veines profondes ou de la saphène externe.

Les interventions portant sur les téguments ont été surtout recommandées par Schwartz et Ledderhose (1).

Le procédé de Schwartz (2) consiste dans « l'incision au niveau de la jambe, moins souvent de la cuisse, de grands lambeaux cutanés avec les varices sous-jacentes. L'indication se pose quand la peau de la jambe est flasque, extensible, sans tonicité, comme la peau du scrotum dans certains varicocèles ». On est parfois forcé d'y recourir quand les paquets variqueux, par suite de poussées de périphlébite, sont comme creusés dans les tissus sclérosés.

(1) Holzmann : *Thèse de Strasbourg*, 1898.
(2) *Presse médicale*, 7 septembre 1898.

Le procédé de Ledderhose consiste à faire à la jambe plusieurs incisions longitudinales, s'étendant du pied jusqu'au genou, intéressant la peau et le tissu cellulaire sous-cutané plus ou moins épaissis, jusqu'au plan musculaire. Pour éviter une hémorrhagie abondante, ces incisions doivent être faites, la jambe étant levée à angle droit. Après chaque incision, la peau est aussitôt suturée, puis on enveloppe le membre d'un pansement compressif.

Ce procédé rappelle les scarifications qui sont recommandées par les dermatologistes dans nombre d'affections cutanées.

Ledderhose condamne les incisions transversales parce qu'elles sectionnent beaucoup de troncs lymphathiques et ferment ainsi des voies de retour de la lymphe. Le but que se propose le professeur de Strasbourg est double :

1° Ouvrir les kystes lympathiques, dégorger les vaisseaux lympathiques, vider les espaces conjonctifs remplis d'un exsudat fibrineux qui donne à l'œdème variqueux chronique sa dureté particulière et par là rétablir la circulation lymphatique comme on a rétabli la circulation veineuse.

2° Fractionner le plus possible le réseau veineux superficiel pour favoriser et compléter l'action de l'opération principale : la résection de la saphène.

Le procédé de Ledderhose qui s'attaque surtout à l'œdème chronique nous amène au *traitement des complications*. Celui de l'hémorrhagie a déjà été fait par la ligature de la saphène, celui de la phlébite par la résection des paquets variqueux.

Contre une complication très importante, la sciatique

des variqueux, Quénu (1) a proposé et pratiqué avec succès la résection des varices de ce tronc nerveux.

« Le chirurgien doit découvrir le nerf sciatique au niveau de la grande échancrure et près de son bord interne.

« Pour cela l'incision cutanée doit être faite un peu en dedans de l'espace ischio-trochantérien et partir d'une ligne horizontale passant par l'ischion. Le grand fessier étant incisé on tombe sur le nerf sciatique entouré de tissu cellulo-graisseux ; on suit le bord interne du nerf et on résèque successivement entre deux ligatures toutes les veines variqueuses qui se présentent.

« En arrivant à la partie supérieure, on jette une ligature sur le tronc de l'ischiatique et on s'assure qu'il n'existe plus de varices à la face antérieure du gros nerf sciatique. »

Delagenière (2), dans un cas de névrite du sciatique, eut un succès complet par la dénudation, la dissociation et une sorte de hersage des troncs veineux variqueux qui serpentaient à la surface du tronc nerveux.

Quant aux *ulcères*, de nombreux procédés ont été proposés pour leur guérison. Disons tout d'abord qu'aucun d'eux ne peut suppléer la résection de la saphène interne; mais ils peuvent néanmoins avoir à côté d'elle une action favorable. Ils s'attaquent à l'ulcère lui-même ou consistent simplement en incisions dans son voisinage. Cette méthode des incisions libératrices en dehors de l'ulcère fut inventée par Gay (3) en 1853, reprise et perfectionnée

(1) Quénu : *Congrès de chirurgie*, 1892, p. 464.

(2) Delagenière : *Société de chirurgie*, 1896.

(3) *The Lancett*, 1853.

en France par Dolbeau (1), en Allemagne par Nunbaum, qui pratiquaient des incisions entourant l'ulcère d'un cercle complet.

En 1893, Petersen (2), de Hambourg, imagine un procédé analogue mais inspiré par les idées de Trendelenbourg.

Il consistait à faire autour de la jambe et au-dessus de l'ulcère une incision circulaire intéressant les tissus jusqu'au plan musculaire ; les grosses veines étaient liées. Petersen pensait ainsi enlever la partie inférieure de la jambe et particulièrement l'ulcère à l'influence de la colonne sanguine contenue dans la saphène. Mais l'opération portait trop bas et laissait en haut une colonne importante non segmentée ; en outre, nous avons vu que la section simple est insuffisante et l'auteur observa la reformation de nouveaux troncs veineux importants à travers la cicatrice de l'incision. En Italie, Auguste Moreschi (3) avait repris le procédé en le perfectionnant : il faisait 2 incisions circulaires, l'une au-dessus, l'autre au-dessous de l'ulcère.

Comme intervention sur l'ulcère lui-même, on a pratiqué depuis longtemps la résection de ses bords s'ils sont devenus calleux, le grattage de son fond s'il ne présente que des bourgeons atones.

Quand elles sont pratiquées en même temps que la résection de segments veineux, ces interventions ne

(1) Lafaye : *Thèse de Paris*, 1875.

(2) Petersen : *L'incision circulaire dans le traitement des varices et des ulcères variqueux de la jambe* ; *Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenstalten*, Bd IV, 1893-94.

(3) Tirazza : *Le procédé de Moreschi pour le traitement des ulcères variqueux des jambes ; Riforma med.*, 30 oct. 1897.

sont pas sans inconvénients : elles favorisent l'infection de la plaie, elles prédisposent à la phlébite. Frantz (1) les suspecte d'être la cause de thromboses étendues. Il faut recourir à des procédés plus complets, c'est-à-dire à l'excision totale de l'ulcère qui aura tout d'abord été cautérisé profondément au thermo-cautère.

Si la perte de substance ainsi produite est trop considérable, on favorisera la cicatrisation par des greffes, ou mieux on cherchera à faire dans le voisinage un lambeau autoplastique au moyen d'une ou deux incisions, procédé qui se combine très bien avec celui de Schwartz.

Le plus souvent, d'ailleurs, des ulcères étendus et datant de plus d'une année guérissent facilement sous la seule influence de la résection de la saphène. Dans toutes les interventions plus ou moins complexes que donne la combinaison des divers procédés que nous venons de passer en revue, celle-ci demeure l'acte essentiel. C'est au chirurgien à déterminer pour chaque cas les points où il devra intervenir, et dans quelle mesure et par quels moyens. Pour cela, avant l'opération, il sera bon de faire marcher le malade pendant une demi-heure ou une heure ; alors les lésions seront bien appréciables : les dédoublements de la saphène, les canaux collatéraux, les anastomoses variqueuses seront mis en évidence et dessineront le tracé de l'intervention qui sera repéré et marqué définitivement au moyen d'une solution colorée ou mieux de la teinture d'iode qui assurera de plus l'antisepsie de l'incision.

Grâce à cette précaution, non seulement on ne risquera pas de faire une opération incomplète et insuffisante,

(1) Frantz : *Des complications du traitement des varices par l'opération de Trendelenbourg ; Deut. Zeit. f. Chir.*, XLVII, p. 295.

mais encore on n'aura pas à craindre de faire des incisions défectueuses si les varices disparaissent par la position horizontale. C'est pour éviter cet inconvénient qu'on avait proposé d'entourer la racine du membre d'un tube de caoutchouc, procédé qui a le tort de favoriser l'hémorrhagie. On a proposé également l'emploi de la bande d'Essmach ; son usage, outre qu'il rend les varices imperceptibles, est dangereux quand il existe des thrombus variqueux qui peuvent ainsi être mobilisés et entraînés dans la circulation. Il est préférable de se contenter de faire lever le membre par un aide durant l'opération, comme le recommandait Trendelenbourg ; la circulation veineuse est alors dans des conditions satisfaisantes qui assurent le minimum d'hémorrhagie des petits vaisseaux.

Pour éviter les embolies il faudra de plus ne sectionner les vaisseaux qu'entre deux ligatures et commencer la résection par leur partie supérieure. Cette résection est généralement assez facile ; elle peut cependant devenir pénible lorsque les veines sont situées au milieu de tissus indurés dont les éléments sclérosés sont soudés et confondus avec ceux des parois vasculaires. C'est alors que le procédé de Schwartz rend de grands services : on enlève du même coup la peau, le tissu cellulaire et les vaisseaux en ménageant le plus possible les troncs nerveux principaux de la région.

Après l'opération il est bon de maintenir le malade au lit pendant 3 ou 4 semaines pour mettre la circulation veineuse dans les meilleures conditions possibles en vue de son retour à la normale.

CHAPITRE VII

ACCIDENTS — RÉSULTATS

Grâce à l'anesthésie et à l'hémostase, la cure des varices est une opération généralement facile ; grâce à l'antisepsie c'est une opération bénigne. Les accidents inflammatoires ont à peu près disparu ; tout au moins ne voit-on plus ces cas de pyohémie rapidement mortelle si fréquents autrefois. Les complications infectieuses, quand elles surviennent, sont réduites dans la grande majorité des cas à de simples lymphangites et d'ailleurs sont imputables à l'opérateur plutôt qu'à la méthode.

Un accident à craindre pendant l'opération est la blessure d'un des filets nerveux qui avoisinent les veines, notamment les nerfs saphènes. Les grosses veines sont également entourées de vaisseaux lymphatiques ; ces vaisseaux, du fait des troubles de la circulation veineuse qu'ils sont appelés à suppléer, ont subi une certaine hypertrophie, aussi l'opération est-elle généralement accompagnée d'une lymphorrhagie qui, masquée d'abord par l'hémorrhagie, persiste souvent lorsque celle-ci a été arrêtée, imbibe le pansement et l'empèse par la dessiccation

Heintze (1), chez ses opérés, a noté 4 cas où l'écoulement lymphatique a été assez sérieux pour être considéré comme une véritable complication ; dans deux de ces cas, il dura tout un jour ; dans un autre un jour et demi. Cet accident n'a pas paru avoir par lui-même d'influence fâcheuse sur l'état général et les résultats ultérieurs.

La phlébite purulente, nous l'avons dit, ne se rencontre plus depuis que l'on observe les règles de l'antisepsie.

Cependant Schwartz, Frantz, Faisst, Perthes, Studsgard, Holzmann rapportent chacun un cas de phlébite simple survenu après l'opération et paraissant due à une infection atténuée.

Il est de règle de voir un thrombus se former au niveau des ligatures, mais généralement il est peu étendu et ne dépasse pas les premières collatérales. Ici, au contraire, il s'agit de thromboses étendues.

Dans le cas de Studsgard, il y avait eu de la lymphangite; dans celui de Frantz l'infection serait venue d'un ulcère; dans celui de Schwartz, elle serait d'origine grippale; dans le cas rapporté par Holzmann, la phlébite est survenue dans une veine non opérée et paraît due également à une cause générale. Toutes ces phlébites se sont terminées par la résolution.

Dans les cas de Studsgard et de Frantz il y eut embolie pulmonaire non mortelle. Mais Frantz (2) rapporte, d'après Nauwarck, un cas d'embolie mortelle des deux artères pulmonaires survenue chez une femme de 64 ans,

(1) Heintze : *De l'influence de la résection de la saphène sur les ulcères de jambe ; Deut. Zeit. f. Chir.*, t. 47, p. 107.

(2) Frantz : *Des complications aseptiques de l'opération de Trendelenbourg ; Deut. Zeit. f. Chir.*, t. 47, p. 295.

très grasse, dix jours après la résection de la saphène, des deux côtés, par le professeur Schneider. Il n'y avait pas eu de complications infectieuses. Dans le bout central de la saphène droite on trouva un thrombus encore long d'un travers de doigt ; « l'embolie paraît avoir été causée par une nécrose microscopique de la tunique veineuse ».

Ce cas mortel ne saurait d'ailleurs faire considérer l'opération comme dangereuse ; il suffit de remarquer que les cas d'embolie pulmonaire ne sont pas rares chez les variqueux et moins nombreux chez ceux qui sont opérés que chez ceux qui ne le sont pas (1).

Quant aux résultats de l'intervention, si l'on ne peut dire qu'ils soient absolument constants et complets, on peut sans crainte avancer qu'ils sont au moins bons et encourageants. L'étude des statistiques publiées jusqu'ici montre d'ailleurs qu'ils ont été en s'améliorant au fur et à mesure que l'on connaissait mieux la technique et les causes d'échec de l'opération.

Ainsi, Archambaud (2), réunissant dans sa thèse plusieurs cas d'intervention faite par son maître Ricard (3), trouvait des résultats très contradictoires : certains ulcères auraient été rapidement cicatrisés, d'autres étaient restés aussi stationnaires que ceux du côté opposé non opéré. Mais il s'agissait de résections de varices faites sans idée directrice nette et sans viser particulièrement la saphène.

(1) Chabenat : *Thèse de Paris*, 1874.

(2) *Thèse de Paris*, 1891.

(3) Ricard : *Traitement des varices in Traité de Thérapeutique appliquée* publié sous la direction d'A. Robin, 1897, fascicule XI, p. 294.

De même Langenbeck et Bardeleben, au 13e congrès de chirurgie de Berlin, déniaient à l'opération de Trendelenbourg une vertu curative réelle et durable dans les cas sérieux.

Par contre, tous les chirurgiens qui ont pratiqué sur la saphène une intervention suffisante, ont obtenu des résultats encourageants. Ici, toutefois, il faut envisager séparement les résultats immédiats et les résultats éloignés.

Les résultats immédiats ont toujours été bons. Partout on a constaté une disparition ou tout au moins une atténuation manifeste des phénomènes morbides. Les tumeurs variqueuses se sont affaissées, les phénomènes subjectifs se sont amendés, l'œdème et l'eczéma ont disparu (1). Les effets les plus probants ont été obtenus sur les ulcères et particulièrement sur des ulcères qui duraient depuis des années et qui résistaient à tous les traitements, même au repos prolongé au lit. Cette action curative de l'opération de Trendelenbourg sur les ulcères variqueux a particulièrement été étudiée par Heintze, en Allemagne, en France, par Couderc (2). Des statistiques très instructives ont, d'ailleurs, été publiées en assez grand nombre concernant, d'une façon générale, les effets de la ligature et de la résection de la saphène (3).

Trendelenbourg (1889-1890), tant dans son travail que dans la thèse de Tobold, publie onze cas. Dans l'un,

(1) Ajoutons que Gally a obtenu, dans un cas, la guérison d'accidents articulaires. (*Bulletin Médical*, 23 janvier 1898.)

(2) *Thèse de Paris*, 1898.

(3) La supériorité de la ligature de la saphène sur le repos dans la position horizontale s'explique facilement. Le repos ne supprime que la pesanteur ; la ligature supprime en plus la pression abdominale.

la guérison s'était maintenue cinq ans après l'opération. Un autre opéré avait pu, un mois après l'opération, faire de longues courses en montagne sans inconvénient.

Prawdoluboff rapporte douze cas opérés par le docteur Trojaneff, de Saint-Pétersbourg, dont huit étaient compliqués d'ulcères. Tous les ulcères furent complètement cicatrisés. Les opérés furent revus : aucun ne présenta de récidive.

Charrade, dans sa thèse (1893), donne une statistique de 16 cas, opérés par le professeur Schwartz. Résultats immédiats satisfaisants. 9 malades ont été revus plus de six mois après. Un seul avait encore un ulcère. Les 8 autres étaient améliorés à des degrés divers : 3 pouvaient être considérés comme guéris, dont l'un 7 ans après l'intervention.

Cordebart donne, la même année, 16 autres cas opérés par Remy et Reynier. 7 ont été revus : 4 étaient restés améliorés à des degrés divers, 3 étaient à considérer comme guéris : l'un d'eux, plus d'un an après l'intervention, faisait, comme soldat à la légion étrangère, des marches de 30 et 40 kilomètres sans accidents.

Estienny rapporte 8 cas opérés à Toulouse. L'opération a consisté seulement en une simple ligature de la saphène interne. Bons résultats immédiats. Les résultats éloignés ne sont pas donnés.

Wulff rapporte également 2 cas avec succès immédiat.

Hippmann rapporte 13 cas dont 12 avec ulcères, le treizième compliqué d'eczéma, qui furent opérés à Greifswald par Helferich. Guérison rapide. 6 furent revus : l'un après 3 ans, 2 autres après un an. Aucun n'avait de récidive.

Perthes, sur 63 opérés, en a revu 41 après plus de 5 mois et a constaté 9 cas de récidive.

Schelkij rapporte 10 cas de varices compliquées d'ulcères et guéries par l'intervention chirurgicale. Chez tous, la guérison s'était maintenue sans récidive pendant plus d'un an. Malheureusement il s'agit d'une statistique expurgée.

Studsgard a opéré 17 malades ; 4 avaient des ulcères qui furent guéris rapidement, 8 ont été revus 2 ans 1/2 et 3 ans 1/2 après : 5 étaient restés guéris, 2 présentaient une amélioration considérable ; chez un seul, l'opération était restée sans effet.

Faisst, sur 25 variqueux opérés par lui, en a revu 11. Il a noté une seule récidive. Les 10 autres s'étaient maintenus dans un état très satisfaisant.

Châtelain, dans sa thèse (1896), rapporte 10 cas opérés à Genève. Sur 8 cas revus de 4 à 12 mois après l'opération, il n'a constaté qu'une seule récidive.

Robin (thèse de Paris 1896) rapporte 20 cas opérés à Reims. 5 ont été revus de 9 mois à deux ans après : 4 étaient restés guéris ; le cinquième avait toujours un ulcère à la malléole externe au niveau d'un foyer d'ostéite, reliquat d'un ancien traumatisme et cause probable de l'ulcère. (Obs. XIII.)

1 cas de lymphangite, 1 cas de lymphorrhagie (Obs. XI et XII). Néanmoins bons résultats immédiats partout, sauf pour le cas XIII où des greffes de Thierch échouèrent.

Buhl, la même année, rapporte 20 nouvelles observations de malades opérés par Bardeleben, mais, cette fois, par la résection de la saphène ; sur 11 opérés, dont 9 revus après plus d'une année, les deux autres après plus de 6 mois, il n'y avait pas eu une seule récidive.

Heintze, en 1897, rassemble 79 cas opérés par lui depuis décembre 1896. Les résultats immédiats ont toujours été excellents. 6 malades, revus 6 mois après, n'avaient pas eu de récidive.

Couderc, dans sa thèse (Paris 1898), rapporte 9 cas d'ulcères variqueux traités, dans le service du professeur Reclus, par la résection de la saphène, tous avec succès. L'un de ces malades (Obs. IX) avait été opéré 10 mois auparavant sur la jambe gauche ; la cicatrice de l'ulcère était demeurée solide, tandis que le côté non opéré était atteint à son tour. Aussi le malade venait-il réclamer de nouveau une intervention en laquelle il avait pleine confiance.

Holzmann a réuni 39 cas opérés à Strasbourg par Ledderhose depuis 1892. Tous ces malades ont été revus par l'auteur après un intervalle d'au moins six mois ; chez plusieurs la guérison s'était maintenue complète après plus de 5 ans. L'auteur les classe de la façon suivante :

1° Opération consistant en *une seule ligature* (résection peu étendue).

	Cas sans ulcères.	Cas avec ulcères.
Cas opérés.....	17	5
Succès durables..	14	4
Récidives.....	3	1

2° *Ligatures multiples* (ou plutôt résections multiples).

	12	1
Succès.....	12	1

3° Ligatures uniques ou multiples plus *Incisions jambières* longitudinales.

Opérés.....	4 (tous avec ulcères.)
Succès.....	4

Soit 81,81 % de succès définitifs dans la 1re catégorie ;
Soit 89,79 % — — sur l'ensemble.

A Nancy, dans le service de notre maître, M. le professeur Gross, plusieurs variqueux ont été opérés par M. Gross lui-même, ou par M. André, professeur agrégé.

Les résultats immédiats ont été favorables. Malheureusement les malades ont été perdus de vue et nous n'avons pu retrouver leurs traces. Cependant, trois d'entre eux ont pu, grâce à l'opération, être acceptés comme employés à la Compagnie des chemins de fer de l'Est et faire leur service régulièrement.

Nous avons eu nous-même l'occasion de voir à la Maison de Secours de Nancy plusieurs cas de résection de la saphène faite par M. le professeur agrégé Février et cette intervention avoir la plus heureuse influence sur des ulcères et des eczémas jusque-là rebelles. Mais ces cas sont trop récents pour que leur guérison puisse être présentée comme à l'abri de récidives.

M. le professeur agrégé Vautrin a pratiqué également plusieurs fois cette opération. Nous avons pu revoir seulement deux de ces malades. L'un d'eux est resté infirme, vraisemblablement à cause de l'insuffisance valvulaire des veines profondes. Par contre, le second, opéré il y a 4 ans, a pu reprendre son métier de commissionnaire public qu'il avait dû abandonner et qu'il exerce encore aujourd'hui sans être incommodé.

Enfin Riolacci publie un cas de guérison persistante pendant 5 ans ; le malade opéré en 1892 et revu en 1897 n'avait pas de nouvel ulcère et ne ressentait plus ni douleur ni fatigue.

Avant d'aller plus loin, nous croyons utile de résumer en un tableau les principales statistiques que nous venons d'énumérer.

AUTEURS	Année de publication	Cas opérés	Cas revus ap. pl. de 6 mois — Total.	Succès durables	Récidives	OBSERVATIONS
Trendelenbourg.	1889	11	1	1	»	
	1890	12	12	12	»	
Prawdolubuff....	1892	16	9	8	1	Dans ce dernier, on avait fait simplement la section et non la résection.
Charrade.....	1893	16	7	3	»	Les 4 autres étaient améliorés à divers degrés.
Cordebart.....	1895	8	»	»	»	
Esfienny.....	1893	2	»	»	»	
Wulff.....	1894	13	6	6	»	
Hippmann.....	1894	63	41	32	9	Dans 2 cas, l'échec est attribuable à une opération insuffisante.
Perthes.....	1895	»	10	10	»	Statistique expurgée.
Schelkij.....	1895	17	8	5	1	2 malades simplement améliorés.
Studsgard.....	1895	25	11	10	1	
Faisst.....	1896	10	8	7	1	Echec dû a une faute opératoire.
Châtelain.....	1896	20	5	4	1	Lésion osseuse causant l'ulcère et sa persistance.
Robin.....	1896	30	11	11	»	
Buhl.....	1897	79	6	6	»	
Heintze.....	1898	9	1	1	»	
Coudere.....	1898	39	39	35	4	Au moins dans 2 des cas malheureux l'opération avait été insuffisante.
Holzmann.....						

Parmi les échecs qui se trouvent, en proportion assez faible en somme, dans ce tableau, plusieurs auraient pu être évités parce qu'ils sont dus à une faute opératoire.

Perthes a observé 2 fois, après la section simple, le rétablissement du vaisseau ; la récidive mentionnée par Charrade doit être attribuée vraisemblablement à la même cause ; il en est de même pour le cas de Châtelain.

Dans le cas VIII d'Holzmann, la saphène avait été liée au-dessous d'une grosse veine qu'on avait négligé de lier aussi ; dans le cas XVII, la saphène était double.

On peut donc espérer obtenir encore des statistiques un peu meilleures quand on saura mieux pratiquer l'opération ; mais il est également certain que nous devons apprendre à mieux connaître les cas où nous devrons l'appliquer de façon à ne pas lui demander plus qu'elle ne peut donner. En effet, si parfaite soit-elle, elle ne peut être plus qu'une segmentation pure et simple du réseau veineux superficiel du membre inférieur.

Or cette segmentation n'est pas toujours possible ; elle ne sera pas non plus toujours efficace.

Elle n'est possible que si le mal n'a pris que les veines, grosses et moyennes, auxquelles nous pouvons seulement nous attaquer ; il est pratiquement impossible de voir d'abord, pour les couper ensuite, les innombrables veinules de 1 à 3 mm. de diamètre qui forment entre les veines principales un réseau serré. Il est vrai que ces vaisseaux sont pourvus de valvules très nombreuses (d'autant plus nombreuses que le vaisseau est plus petit) et qu'il est heureusement rare de voir ces valvules atrophiées en nombre suffisant pour produire des troubles circulatoires sérieux.

Cependant c'est ce qui se produit dans les cas connus sous le nom de cyanose variqueuse. Aussi, dans ces circonstances, comme le fait remarquer justement

Remy (1) les échecs sont très fréquents. Nous pouvons espérer toutefois obtenir, même dans cette catégorie, une amélioration des statistiques par l'emploi du procédé de Ledderhose.

En second lieu, l'opération n'est efficace qu'à la condition que l'altération variqueuse, ou plus rigoureusement, que l'insuffisance valvulaire n'existe que dans le système superficiel. Or, si nous pouvons admettre que l'insuffisance valvulaire est beaucoup plus fréquente dans les troncs superficiels, congénitalement plus faibles et moins bien soutenus, et qu'elle commence généralement par eux, il est très vraisemblable cependant que, dans nombre de cas, et surtout dans les cas anciens, le même trouble existe, à des degrés divers, pour les vaisseaux profonds. On ne peut songer dans ce cas à lier la fémorale, ce qui mettrait la circulation du membre dans un état encore plus précaire. Si l'on pouvait faire facilement le diagnostic topographique de la lésion, comme on le fait pour les vaisseaux superficiels, peut-être pourrait-on intervenir contre des altérations localisées, enlever par exemple quelques portions de veines tibiales ou péronières.

Mais nous ne possédons pas de moyens d'investigation suffisamment précis et d'ailleurs les lésions ainsi localisées à un tronc veineux sont malheureusement assez rares.

Nous disons « malheureusement », car les lésions localisées, aussi bien dans le système superficiel que dans le système profond, sont les seules qui permettent une cure réellement radicale. On a dit que cette cure radicale

(1) *Congrès de chirurgie de Paris*, 1898.

était impossible ; cela est vrai pour les cas où les varices sont le résultat d'une tare générale portant sur tout le système veineux et même au-delà ; dans ces conditions, enlevez une ou plusieurs varices : la diathèse variqueuse persistera. Il est cependant des cas plus favorables.

Supposons une phlébite, un traumastisme portant sur un segment plus ou moins étendu d'une saphène ; supposons même, le fait est possible, une malformation localisée, portant par exemple sur l'embouchure d'un de ces vaisseaux. Dans les cas de ce genre, la lésion portant sur un tronc collecteur, les désordres fonctionnels seront sérieux et s'étendront à tout le territoire du tronc malade; mais la cause initiale de tous ces troubles restera localisée et par conséquent il sera possible de la supprimer définitivement par une intervention chirurgicale qui fera tout rentrer dans l'ordre.

Pour obtenir un résultat aussi complet, il faudra toutefois que la lésion initiale ne soit pas trop ancienne ou tout au moins n'ait pas été longtemps en mesure de produire ses effets sur la tension veineuse. Nous savons en effet que l'hypertension vasculaire est à elle seule cause d'inflammation chronique interstitielle, de dégénérescence et de sclérose. Aussi ne faut-il pas attendre que la lésion locale du début ait amené des lésions secondaires dont l'étendue fût hors de la portée d'une intervention chirurgicale.

En cherchant en effet dans l'histoire des opérés, on constate que les meilleurs résultats sont obtenus chez des sujets encore jeunes et porteurs de lésions peu avancées.

L'hypertension veineuse étant supprimée,on a pu voir, dans des cas de ce genre, l'arrêt et même la rétrocession de la phlébosclérose en voie d'évolution.

Tel est le cas du malade présenté par Quénu à la Société de chirurgie en 1895 (1).

Certes tous les cas ne sont pas aussi favorables, il s'en faut. Mais point n'est besoin pour essayer une tentative d'avoir des chances sérieuses de guérison radicale.

Si l'on peut rarement l'espérer, la plupart du temps, comme le montrent les statistiques, on obtiendra une amélioration très sérieuse qui suffit largement pour légitimer l'intervention. Après celle-ci, les varices qui restent sont devenues varices à faible tension, sans troubles fonctionnels ; le cercle vicieux est rompu, l'évolution progressive du mal est arrêtée. Ces bons résultats auront d'autant plus de chances de persister si le sujet peut changer de profession. Cette précaution, toujours bonne à prendre, n'est même pas absolument nécessaire. La plupart des opérés cités par Holzmann étaient des travailleurs des champs, devenus infirmes du fait de leurs varices et recueillis à la Maison des convalescents de Strasbourg. Après l'opération, ils purent reprendre leurs travaux.

C'est qu'en effet, si tout le système veineux des variqueux présente une faiblesse spéciale résultant d'une tare constitutionnelle, le point le plus faible en est encore la saphène ; là est le défaut de la cuirasse, c'est par elle que le mal envahit le plus facilement la place. Or, en enlevant la saphène et ses collatérales, on rend impraticable ce chemin si facile. Si l'opération a été complète, l'hypertension ne peut se rétablir que si le mal s'étend aux petits vaisseaux superficiels ou bien aux vaisseaux profonds. Mais ces vaisseaux se trouvent dans de meil-

(1) *Bulletin de la Société de chirurgie*, 20 fév. 1895.

leures conditions que la saphène : ils ont plus de valvules, ils sont mieux soutenus. Aussi, pour qu'ils soient pris, il faut une faiblesse plus grande, une tare plus accentuée, des lésions plus profondes, toutes choses qui n'existent pas toujours chez les sujets dont la saphène est déjà forcée.

En résumé, quoiqu'elle soit forcément une intervention limitée, l'opération de Treudelenbourg est cependant capable de fortifier tout le système veineux du membre inférieur et trouve ainsi dans la pratique des indications plus nombreuses que la théorie ne le ferait supposer tout d'abord.

CHAPITRE VIII

INDICATIONS

La localisation des lésions et leur étendue sont les points essentiels qui doivent nous fournir, *a priori*, les indications et contre-indications de l'intervention, comme ils en ont réglé la technique. Il est évident que les varices à haute tension relèvent de l'opération de Trendelenbourg et que cette opération est au moins inutile pour les varices à faible tension. Mais ce principe théorique si simple n'est pas sans rencontrer dans la pratique de sérieuses difficultés.

Tout d'abord, Delbet nous a prouvé qu'il ne fallait pas se fier à l'aspect extérieur de la saphène et que ce vaisseau pouvait paraître vierge de toute altération alors que l'on avait affaire à des varices à haute tension. Ensuite nous savons que les varices à faible tension sont localisées aux branches secondaires et se trouvent surtout à la jambe.

Mais l'affection peut ne pas rester stationnaire, se propager insensiblement aux gros troncs collecteurs ascendants et changer ainsi de caractère. Aussi, quand on voit un variqueux de cette catégorie, ne peut-on dire que l'intervention chirurgicale sera toujours contre-indi-

quée pour lui. Au contraire, l'affection devra être surveillée de façon à ne pas laisser échapper certains symptômes qui montreront le moment où elle commence à provoquer des troubles fonctionnels : tendance à l'eczéma, à l'ulcération, fourmillements après une station verticale prolongée, léger œdème prétibial le soir...

Sitôt que des signes de cette nature montreront que l'insuffisance valvulaire de la saphène tend à s'établir, il faudra opérer sans retard pour éviter que les lésions vasculaires ne s'accentuent, ne se généralisent et ne se compliquent de lésions des autres tissus.

L'indication d'opérer se pose donc en principe pour les varices à haute tension ; mais, parmi celles-ci, il faut distinguer plusieurs catégories.

Tout d'abord nous avons les varices *à reflux cardiaque*, c'est-à-dire celles dans lesquelles il n'existe plus aucune valvule suffisante entre l'origine de la saphène et le cœur droit. Ici la situation est particulièrement critique pour la vie même du malade à cause de l'imminence d'une rupture variqueuse suivie d'une hémorrhagie considérable ; d'une part l'absence totale de valvules suffisantes pour empêcher le reflux du sang venant du cœur droit et, d'autre part, la tension presque égale à la tension artérielle, font qu'une rupture de ces varices, même fort légère au point que l'orifice soit à peine perceptible, a toute la gravité d'une plaie d'artère importante. Dans ces conditions, les cas mortels ne sont pas une rareté : Velpeau, dans son *Traité de Médecine opératoire*, en rapporte dix et Copernic serait mort dans ces conditions. Aussi, pour les varices à reflux cardiaque, est-il particulièrement urgent de pratiquer une opération qui fasse, en quelque sorte, des valvules artificielles pour remplacer celles qui manquent.

Il est évident par contre que, s'il existe une *insuffisance des veines profondes*, il est inutile d'agir sur la saphène. Mais cette insuffisance des veines profondes n'est pas facile à diagnostiquer avec certitude.

On la soupçonnera quand, dans l'expérience de Trendelenbourg, la compression de la saphène n'empêchera pas la réplétion immédiate et brusque des varices de la jambe ; on sera également en droit de la supposer quand les lésions seront étendues à tous les tissus, comme cela arrive dans les cas invétérés. Dans les cas où son existence sera peu probable, il vaudra toujours mieux opérer que s'abstenir, l'opération n'étant pas de nature à aggraver le mal.

Schwartz et Rémy conseillent également de s'abstenir d'intervention dans les cas de *cyanose variqueuse*. Nous croyons plutôt qu'il faut ici distinguer plusieurs ordres de faits. D'après les observations que nous avons eu l'occasion de faire à la Maison de Secours de Nancy, la cyanose peut provenir de trois origines différentes :

1° Propagation par les capillaires et les veinules dilatées d'une endo-méso-périphlébite dont le point de départ est dans les vasa-vasorum (Rémy).

2° Paralysie vasa-motrice des téguments, comme cela s'observe chez les individus exposés à de hautes températures : verriers, ouvriers de forges, etc...

3° Insuffisance valvulaire des veines profondes.

Les cas de cette dernière categorie sont naturellement rebelles à toute intervention. Mais ceux de la première pourront bien profiter de la résection de la saphène, surtout si on la fait suivre des scarifications de Ledderhose. Ceux de la deuxième pourront également être améliorés

à condition que l'opéré prenne une profession moins défavorable.

Les *complications*, en général, doivent pousser à intervenir, à moins qu'elles ne soient arrivées à leur dernière limite et n'aient trop amoindri la vitalité des tissus et rendu le membre définitivement infirme. Nous avons vu que l'ulcère se trouvait toujours très bien de l'opération de Trendelenbourg. On a tout d'abord pensé que la phlébite était une contre-indication (1).

Actuellement, au contraire, on y voit une raison de plus pour intervenir. Longuet et Balthazard (2) rapportent seize cas de thrombo-phlébite variqueuse traités avec succès par la phlébectomie. On se met ainsi à l'abri de complications plus graves telles que l'embolie pulmonaire ou la phlébite suppurée (3).

Dans deux cas, Rigaud et Ischwall ont pu, grâce à l'opération de Trendelenbourg, arrêter des embolies pulmonaires qui, par leur répétition, compromettaient fortement la vie de leurs malades.

Les indications données par l'étude clinique des lésions devront être complétées et contrôlées par une enquête rapide sur les antécédents du malade et sur les causes de l'affection.

A cet égard, l'on peut, avec Rémy (4), diviser les varices en trois catégories :

a. *Congénitales* : Arrêt de développement des valvules et des muscles.

(1) Cordebart. *loc. cit.*, p. 30.

(2) *Presse Médicale*, 7 décembre 1898.

(3) Mérieux : *Thèse de Paris*, 1896. — Chabenat : *Thèse de Paris*, 1874. — Robineau : *Thèse de Paris*, 1898. — Guériteau : *Thèse de Paris*, 1898.

(4) *Congrès de Chirurgie de Paris*, 1898.

b. *Accidentelles* : Fatigues, traumatismes, lésions inflammatoires.

c. *Vaso-motrices.*

Il est évident que les varices de la seconde catégorie sont plus accessibles à une intervention chirurgicale et donneront les plus beaux résultats parce que leurs lésions sont moins profondes et moins étendues. Cependant on peut trouver des cas favorables, susceptibles au moins d'améliorations dans les varices congénitales. Quant aux varices de cause vaso-motrice, elles doivent être traitées par les moyens hygiéniques et les médicaments appropriés ; mais si l'on peut, dans certains cas, par une opération simple, mettre la circulation veineuse locale dans de meilleures conditions, pourquoi s'abstenir systématiquement de toute intervention ?

Cette division, d'ailleurs toute technique, a des cadres trop rigides auxquels s'adaptent mal la plupart des cas de la pratique courante, lesquels sont le produit de différents facteurs agissant avec une influence variable. Pour dépister ces facteurs, l'enquête devra porter surtout sur quatre points principaux : le *sexe*, au point de vue de rapports possibles de l'affection avec une grossesse ; l'*âge*, la *profession*, les autres affections et l'*état général* du malade.

1° Les varices de la *grossesse* ne doivent être opérées que lorsqu'elles sont le siège de poussées de phlébite, car on peut espérer les voir disparaître après l'accouchement.

2° Les varices qui surviennent dès la naissance ou même dans la jeunesse sont d'origine congénitale. L'affection est souvent généralisée, à différents degrés, à

tout le système veineux, mais il est aussi des cas où la lésion est suffisamment localisée pour autoriser une tentative chirurgicale.

On a dit qu'il ne fallait pas opérer les vieillards de leurs varices ; s'ils sont bien portants, ils supportent cependant bien l'opération ; plusieurs des opérés de Ledderhose avaient de 60 à 75 ans. Le grand âge prédispose légèrement aux thromboses. Mais ce qui importe le plus, ce n'est pas tant l'âge du malade que celui de la maladie. Quand elle est invétérée, elle a désorganisé tous les tissus et le membre atteint est définitivement impotent. A quoi bon faire une opération qui sera dès lors forcément incomplète puisque les veines profondes sont prises, et inutile puisque le malade restera infirme ?

3° La *profession* est d'une importance capitale dans l'étiologie parce qu'elle nous montre d'une part la cause et la nature des lésions et d'autre part ce qu'on peut attendre des différents modes de traitement. Sous ce rapport, on peut, *à priori*, diviser les professions en deux groupes : les professions de fatigue, d'effort, de station debout prolongée, de grand travail musculaire et les professions à travail musculaire peu considérable. Au genre de travail il faut ajouter les conditions dans lesquelles il se fait : chaleur, froid, humidité, etc.... Quand ce sont des individus de la seconde catégorie qui sont atteints, on est en droit de croire à des varices de faiblesse, avec altération, plus ou moins congénitale ou acquise, des tissus vasculaires.

Chez les premiers, au contraire, il s'agit surtout de varices de force, le mal est plus localisé, il s'attaque surtout au point le plus faible, à la saphène interne. L'intervention chirurgicale est donc indiquée chez eux et

c'est non seulement celle qui leur convient, c'est celle qu'ils réclament parce qu'ils ne peuvent se soumettre à un autre traitement ; leur genre de vie et leurs habitudes ne leur permettent pas de prendre les précautions hygiéniques à prescrire, d'adapter soigneusement les bas élastiques nécessaires et de les maintenir dans l'état de propreté voulu. Enfin l'opération sanglante, par la rapidité de son action, les met à même de reprendre à bref délai leur métier.

Les malades de la seconde catégorie ne sont guère gênés par leurs varices dans l'exercice de leur profession, et réciproquement celle-ci leur permet de se mettre dans les meilleures conditions possibles pour leur guérison.

Chez ces malades, on pourra essayer les moyens médicaux : teinture d'hamamelis virginica, hydrothérapie, électro-thérapie, eaux minérales et thermales. On obtiendra également de bons résultats avec les moyens palliatifs ordinaires, notamment avec les bas élastiques bien faits et bien entretenus. D'autre part, on aura moins à espérer d'une action chirurgicale sur un système vasculaire taré ; l'intervention sera donc moins indiquée d'une façon générale, quoique dans certaines conditions locales on pourra en tirer de bons résultats.

4° Toutes les *tares générales*, diabète, albuminurie, cardiopathies, qui contre-indiquent une intervention quelconque, ont d'autant plus d'importance ici que la cure des varices n'est pas une opération d'urgence et qu'elle ne doit être faite que chez les sujets à même d'en tirer un profit sérieux.

L'obésité rend l'opération plus difficile et prédisposerait aux thromboses (Frantz).

Il faut s'assurer que le sujet n'est pas porteur de lésions abdominales ou pelviennes qui seraient la cause des varices.

Enfin ajoutons que, d'après Schwartz (1), « la coexistence d'états variqueux du côté du scrotum et du rectum ne contre-indique pas la cure des varices, mais doit rendre circonspect dans la décision à prendre. »

On peut résumer schématiquement les principales indications dans le tableau suivant :

1° *Varices qu'il est urgent d'opérer :*

Varices à reflux cardiaque.

2° *Varices à opérer :*

Varices à haute tension, compliquées ou sur le point de l'être.

3° *Varices à surveiller :*

Varices à faible tension mais tendant à se propager vers les trous collecteurs;

Varices des sujets dont la profession n'exige ni travaux pénibles, ni stations ou marches prolongées.

4° *Varices à ne pas opérer :*

Varices de grossesse ;

Varices nettement congénitales et généralisées ;

Varices localisées aux branches secondaires, sans tendance à s'accroître, sans troubles objectifs ou subjectifs ;

Varices avec insuffisance des veines profondes ;

Varices très anciennes avec altérations prononcées dans tous les tissus (systèmes vasculaire, nerveux et locomoteur) du membre ;

Varices des diabétiques, albuminuriques, etc...

(1) *Journal des Praticiens*, n° 2, 1899.

CONCLUSIONS

I. — Le système veineux du membre inférieur, même dans les conditions pouvant être considérées comme normales et physiologiques, présente une grande variabilité (surtout les veines superficielles) dans sa distribution, sa force de résistance, sa richesse en valvules.

Cependant, après son étude, on peut dire que, d'une façon générale, le système veineux superficiel est moins favorisé par sa situation, moins riche en valvules, moins robuste en un mot. Tout particulièrement, la saphène interne est le point le plus vulnérable de la circulation du membre inférieur. D'où la *justification* d'une opération portant spécialement sur ce vaisseau.

Sur cette matière première déjà si inégale, agissent, pour constituer les varices, des facteurs étiologiques très divers eux-mêmes. Aussi, des classifications assez complexes s'imposent-elles pour les varices, si l'on veut étudier de près leur nature et le mode de traitement qui doit leur être appliqué.

II. — L'*anatomie pathologique* nous conduit à distinguer quatre grands groupes de varices,

suivant qu'elles sont *superficielles* ou *profondes*, à *faible* ou à *forte tension*.

Les varices superficielles sont plus fréquentes que les varices profondes (surtout en ce qui concerne les varices à forte tension).

L'insuffisance valvulaire des veines profondes n'a pas encore été l'objet de recherches systématiques et de constatations directes. Cependant l'etude clinique de certains cas nous permet de soupçonner l'existence de varices profondes à haute tension.

Les varices *compliquées* sont toujours des varices à haute tension.

III. — Au point de vue *étiologique* et *pathogénique*, on divise les varices en *varices acquises* et *varices congénitales*, *varices de force* et *varices de faiblesse*.

Les varices de force sont toujours des varices acquises. Les varices de faiblesse sont, le plus souvent, congénitales, d'autres fois acquises.

D'ailleurs, les types purs sont rares; il y a toutes sortes de transitions avec prédominance de l'un ou l'autre facteur étiologique.

IV. — L'opération de Trendelenbourg ne s'adresse qu'aux varices à tension élevée qu'elle transforme en varices à faible tension.

Elle est inapplicable aux varices profondes.

Elle donne, en général, de meilleurs résultats dans les varices de force que dans les va-

rices de faiblesse, dans les varices acquises que dans les varices congénitales. Mais, en somme, tout dépend du nombre et de l'importance des valvules insuffisantes, de la situation et de l'extension des lésions des parois vasculaires.

V. — La cure réellement « *radicale* » n'est possible que dans un nombre de cas assez restreint. Mais nombreux sont les cas où l'opération donne une guérison « *pratique* » réelle, ou tout au moins des résultats palliatifs d'une portée et d'une durée amplement suffisantes pour légitimer une opération d'ailleurs bénigne et facile.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Le 13 mars 1899.

GROSS.

VU PAR LE DOYEN :

GROSS.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,

A. GASQUET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Amat. — La pathogénie des varices : *Gaz. de Paris*, 1895, n° 24.

Annandale. — Case in which sixteen inches of a varicose vein of the by were succesfully excised with antiseptic precautions : *British méd. journ.*, 21 juin 1879.

Archambault. — De la ligature des veines saphènes dans le traitement des varices et de l'ulcère variqueux : *Thèse de Paris*, 1891.

Auboin. — Le traitement des ulcères variqueux par le pansement de Unna : *Th. de Paris*, 1897.

Bardeleben. — Behandlung der Varicositæten : *Deutsch. Mediz. Wonchenschr.*, 1893, n° 34, et. Das Klappen-Distanz-Gesetzt : *Jenaische Zeitschrift*, 1889.

Barnes. — Remarks some physiologico-pathological phenomena of the circulation in pregnant women : *British. Méd. Journ.*, 13 Nov. 1875, p. 603.

Bennett. — Clinical lecture on varicose veins of the lower extremity : *Lancet Journ.*, 1889.

Bérard. — Mémoire sur le traitement des varices par le caustique de Vienne : *Gaz. Méd. de Paris*, 1842.

Bergeron. — Recherches expérimentales sur le mécanisme des coagulations sanguines dans le traitement des varices par le simple isolement des veines : *C. R.*, LXXXI, n° 17.

Beurnier. — Les varices : *Biblioth. Charcot-Debove*, 1894. — Les varices de la saphène interne à sa terminaison : *Journal des Praticiens* : 2 avril, 1898.

Bonneken. — Ueber die Resültate der Ausschælung von Varicen an den unteren Extremitæt : *Berlin. Klin. Woschenschr.*, 1889, n° 38.

Bonnet. — Mémoire sur le traitement des varices des membres inférieurs : *Arch. de Médecine*, 1839.

Bourceret. — *C. R. Acad. des Sciences*, 1885 : les veines de la plante du pied.

Braune. - *die Venen des Fusses*, 1889.

Briquet. — Traité de la phlébectasie : *Th. de Paris* 1824 ; Reproduit dans les *Archives de Médecine*, 1825.

Broca. — Etude clinique sur quelques lésions cutanées des membres variqueux. *Th. Paris* 1886.

Budin. — Des varices chez la femme enceinte : *Th. d'agrégation Paris*, 1880 et *Compendium de chir.*, T. II.

Buhl. — Beitrag zur Frage der Behandlung der Varicen : *Th. de Berlin*, 1896.

Cazin. — Des varices pendant la grossesse et l'accouchement : *Arch. de Tocologie*, T. VII, p. 513, 1880.

Cerné. — Cure radicale des varices : *Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, T. XVII, 698.

Chabenat. — De la mort subite par embolies pulmonaires dans les varices enflammées : *Th. de Paris*, 1874.

Charpy. — *Traité d'Anatomie humaine* publié sous la direction de P. Poirier, T. II, 1898.

Charrade. — De la ligature et de la résection de la veine saphène interne dans le traitement des varices : *Th. de Paris*, 1893.

Colley. — Two case of varicose veins of the lower extremity treated by excision . *Guys'Hospital*, Report XX, 1875.

Cordebart. — Traitement des varices et de l'ulcère variqueux par la ligature et la résection de la saphène interne : *Th. de Paris*, 1893.

Cornil. — Anatomie pathologique des veines variqueuses : *Arch. de Physiologie*, 1872.

Couderc. — L'opération de Trendelenbourg (Traitement des ulcères variqueux par la résection de la saphène) : *Th. de Paris*, 1898.

Davat. — De l'oblitération des veines comme moyen curatif des varices : *Th. de Paris*, 1833, reproduit dans *Arch. gén. de Méd.*, 1833.

Du traitement curatif des varices par l'oblitération des veines à l'aide d'un point de suture temporaire, in-8° 1836.

Dehaine. — Traitement des ulcères de jambe par l'aloès : *Th. de Paris*, 1857.

Delbet. — Du rôle de l'insuffisance valvulaire de la saphène interne dans les varices du membre inférieur *Semaine Médicale*, 13 Oct. 1897 ; reproduit dans *Leçons de clinique chirurgicale*, 1899.

Delore. — Traitement des varices par injection iodo-tannique et son mécanisme : *Revue de chirurgie*, 1894, p. 918 et *Congrès de chirurgie*, 1894, p. 420.

Desgranges. — Du traitement des varices et des hémorrhoïdes par les injections de perchlorure de fer : *Mémoires de la Société de chirurgie*, t. IV, p. 354.

Dombrowsky. — Zur operativen Behandlung der Varicen der unteren Extremitæt : *Petersburger Wochenschrift*, 1894, n° 31.

Ducourtioux. — Sur les dilatations ampullaires de la veine fémorale et de la saphène interne à son embouchure : *Th. de Paris*, 1891.

Dunn. — On the treatment of varicose veins by abcission : *St-Barthol. Hosp.*, Report, XV, 1879

Epstein. — Ueber die Structur normaler und ectatischer Venen : *Virchow's Arch.*, Bd. 108, p. 103 et 239, 1887.

Faisst. — Ueber die Unterbindung der Vena Saphena magna nach Trendelenbourg : *Beitræge zur Klin. chir.*, bd. XIV.

Follin. — Pathologie externe, VII, 1869.

Franks. — On varicose veins an their treatment by operat. : *Dublin Journ. of med.*, 1886.

Franz. — Ueber complicationen nach Trendelenbourg' scher Varicenoperation bei aseptischen Vundverlauf : *Deut. Zeit. f. Chir.*, XLVII, p. 295.

Friedreich. — Ueber das Verhalten der Klappen in den Cruralvenen : *Morphol. Jahrb.*, Bd VII, 1882.

Fry. — Cure of varices by excision : *Brit. Med. Journ.*, 5 Sept., 1885.

Gally. — Troubles articulaires chez les variqueux : *Bulletin Médical*, 23 Janvier, 1898.

Georgewitch. — Essai sur l'étiologie des varices : *Th. de Paris*, 1895.

Guériteau. — Contribution à l'étude de la phlébite variqueuse des membres inférieurs et en particulier de son traitement opératoire : *Th. de Paris*, 1898.

Heintze. — Ueber der Einfluss der Resection der Vena Saphena magna auf die Heilung der Unterschenkelgeschwüre : *Deut. Zeitschr. f. chir.*, XLVII, p 107.

Henle. — Handbuch der Gefæszlehre, 1876.

Herapath. — *Revue Médico-chirurgicale*, 1848, t. IV, p. 106.

Hippmano. — Ueber die Ligatur der Varicen der unteren Extremitæt : *Thèse de Greifswald*, 1894.

Hodara. — Zur histologie der Varicen : *Monatshefte für praktische Dermatologie und syphilis*, 1895.

Holtz. — Die Varicen und ihre Behandlung mit Berücksichtigung der Saphena : *Th de Greifswald*, 1886.

Holzmann. — Ueber die Varicen der unteren Extremitæten und ihre operative Behandlung nebst Mitteilung neuen modification der bisherigen Behandlungsmethoden : *Th. de Strasbourg*, 1898.

Home (Everard). — Pract. observ. on traetment of ulcers on the leg., 1797.

Houzé de l'Aulnoit. — Recherches sur les valvules des veines : *Th. de Paris*, 1854.

Howse. — On the of varices by excision : *Guy's Hospital*, report XXII, 1877.

Hughes. — The etiology of varicose veins : *Brit. med. journ.*, 1887.

Jacobson. — Ueber die Blutbewegung in dem Venen : *Virchow's Archiv* XXXVI, p. 80, 1866 et *Arch. f. Anat. u. phys.*, 1867, p. 224.

Kirchenberger. — Œtiologie und Histogenese der Varicœsen Venerkrankrungen und ihr Einfluss auf die Dienstauglichkeit ; *Centralblatt für chirurgie*, 1893, p. 1068.

Klotz Karl. — Untersuchungen über die V. Saphena magna beim Menschen : *Archiv. f. Anat. und physiol.*, 1887.

Lafaye. — Traitement des ulcères de jambe par les incisions circonférentielles : *Th. de Paris*, 1875.

Langsdorff. — Traitement des ulcères chroniques de jambe : *Centr. f. chir.*, 20 nov. 1897.

Landerer. Die Behandlung der Varicositæten : *Arch. f. Klin. chir.*, 1891.

Laugier. — Des varices et de leur traitement : *Th. de concours de clinique chirurgicale*, Paris, 1842.

Le Brun. — Sur la cure radicale des varices : *Journ. méd. de Bruxelles*, 1885.

Ledderhose. — V. Holzmann.

Le Dentu. — Circulation veineuse du pied et de la jambe : *Th. de Paris*, 1867)

Lejars. — Les veines de la plante du pied : *Arch. de physiolog.*, 1890.

Léonardi. — Pathogénie nerveuse des varices chez les femmes enceintes : *Th. de Paris*, 1888.

Lesser. — Ueber Varicen *Virchorws'Arch.*, Bd C I, 1885. — Id. *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1892, n° 34. — Id. *Centralblatt f. chir.*, 1893, p. 712.

Longuet et Balthazard. — Thrombo-phlébite variqueuse de la saphène externe, traitement par la phlébectomie : *Presse médicale*, 7 décembre 1898.

Madelung. — Ueber die Ausschælung cissoider Varicen in den unteren Extremitæt, 13e congrès de chirurgie allemande de Berlin : *Centralblatt f. chirurgie*, 1884, p. 33.

Marmotti. — Lésions des os dans les varices des jambes : *Riforma medica.*, mars 1890.

Marinesco. — Accidents consécutifs aux phlébites : *Th. de Paris*, 1894.

Marshall. — Clinical lecture of varicose vein treated by a neu operation : *The Lancett*, 1875.

Martin (du Massachussets). — Transaction of the american medical association.

Matlakowsky. — Exstirpation der Vena Saphena bei Fussgeschwüre : *Centralblatt f. chir.*, 1892, p. 24.

Mérieux. — De la phlébite variqueuse suppurée : *Th. de Paris*, 1896.

Minkewitsch. — Vergleichende Untersuchungen uber die verschiedenen gegen Venen Erweiterungen vorgeschlagenen (varicen) Operationen : *Virchow's Arch.*, bd. 25, 1862 ; et bd. 48, 1869.

Mueller. — La circulation veineuse des extrémités inférieures. Chirurgie de la veine crurale : *Arch. f. Anat.* suppl. Band, p. 339, 1897.

O'Connor. — *New-York med. journ.*, mai 1897.

Paré (Ambroise). — XIII^e^ livre, chap. XX.

Perthes. — Ueber die Operation der Unterschenkelvaricen nach Trendelenbourg : *Deut. med. Wochenschr.*, 1895, p. 253.

Phelps.— The cure radicale of varicose veins of the legs : *New-York med. journ.*, 28 décembre 1889.

Post. — Two case of varicose veins treated for radical cure : *New-York med. journ.*, 1879.

Petersen. — Der Cirkelschnitt bei der Behandlung der Unterschenkelvaricen und varicœsen Unterschenkelgeschwüre : *Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten*, Bd IV, 1893-1894.

Prawdoluboff. — Zur Therapie des Varicœsen Venenerweiterungen der unteren Extremitæten nach Trendelenbourg : *Boludschmata Gazeta Potkema*, III, p. 49, 1892.

Quénu. — Etude sur la pathogénie des ulcères variqueux : *Revue de chirurgie*, 1877. — Traitement opératoire de la sciatique variqueuse : *Revue de chirurgie* et *Congrès de chirurgie*, 1882 ; *Gazette des Hôpitaux*, 30 avril 1892 ; *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1888, p. 119 ; 1892, p. 457 ; 1895 p. 152. — *Traité de*

chirurgie, publié sous la direction de Duplay et Reclus, 1890. (Art. Varices.)

Rautenberg. — Ueber die mit Trendelenburscher opération bei Krampfadern am Unterschenkel erzielten Dauererfolge : *Centralbl. f. chir.*, 1896, p. 1254.

Ravoth. — Nouveau procédé pour le traitement des varices du membre inférieur : *Berliner klin. Wochensuchrift*, 1874, n° 19 ; et 1875, n° 23.

Rémy. — Traitement des varices et des ulcères variqueux : *Gaz. des Hôpitaux*, 1892, p. 497 ; et *Congrès de chir. de Paris*, 1892. — *Bulletin gén. de thérapeutique*, t. CXXXIII, 1895, p. 27. — Anatomie pathologique, Etiologie et clinique des varices, au point de vue de leur traitement : *Congrès de chirurgie de Paris*, 1898.

Ricard. — De la cure radicale des varices : *Gazette des hôpitaux*, 1890. — *Traité de thérapeutique appliquée*, publié sous la direction de A. Robin, f. XI (art. varices), 1897.

Robin. — Contribution au traitement chirurgical des varices : *Th. de Paris*, 1896.

Robineau. — Traitement chirurgical des phlébites : *Th. de Paris*, 1898.

Rienzi. — Giornale intern. del sc. med., 1882.

Rigaud. — Traitement curatif des varices par la méthode du simple isolement d'un ou de plusieurs points du trajet des vaisseaux : *Bulletin de la Société de chirurgie*, 28 mai 1875. — Méthode opératoire pour la guérison des varices du membre inférieur et celles du cordon spermatique : *Gaz. des Hôpitaux*, 1863.

Rima (de Venise). — Du traitement chirurgical des varices ; *Gaz. Méd.*, 1837, p. 427.

Riolacci. — Traitement des varices et des ulcères variqueux par l'incision de la saphène : *Loire Médicale*, 15 juillet 1898.

Robitsch. — Behandlung der Varicositæten : *Deutsch. Mediz. Wochenschr.*, 1893, n° 34.

Safar. — Œtiologie und Histogenese der varicœsen Venenkrankung, Vienne 1893.

Scheede. — Traitement des varices : *Berliner klin. Wochens.*, 1877, n° 17 et *13e congrès de chirurgie de Berlin*, 1884.

Schelkij. — Behandling van Varices : *Centralbl. f. Chir.*, 1895, p. 588.

Schreider. — Pathogénie des ulcères idiopathiques de la jambe : *Th. de Paris*, 1883.

Schwartz. — Traitement chirurgical des varices : *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (art. Varices, 1885. — *Traité de chirurgie*, publié sous la direction de Le Dentu et Delbet (art. Varices), t. IV, 1897. — Phlébite variqueuse : *Presse Med.*, 1er fév. 1896. — Traitement des varices par l'excision veineuse avec ablation de grands lambeaux cutanés ; *Presse Med.*, 7 sept. 1898. — Du traitement des varices : *Revue clinique et thérapeutique, journal des praticiens*, 1888, p. 65 ; 1893, p. 337 ; 14 janvier 1899. — *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1888. — *Congrès de chirurgie de Paris*, 1898.

Segond. — Varice anévrysmoïlale irréductible de la saphène interne au voisinage de son embouchure : *Centralbl. f. Chir.*, 1895, p. 759.

Séjournet. — Modifications de la sensibilité thermique dans les ulcères variqueux : *Th. de Paris*, 1877

Soboroff. — Untersuchungen über den Bau normaler und ectatischer Venen : *Virchow's Arch.*, Bd. 54, p. 137, 1884.

Soldani. — La sezione et la resezione delle vene nei casi di varici degli arti inferiori : *Riforma med.*, 1894, n° 189, 191.

Steele. — An operation for the destruction of varicose veins : *The Brit. med. journ.*, 1875, p. 30.

Studsgard. — Om Behandlingen of varicen paa Underextremiteterne : *Hospitals' Tidende*, 1895, n° 32, et *Virchow's Arch.*, 1895, II, p. 238.

Tirazza. — Le procédé d'Augusto Moreschi pour le traitement des ulcères variqueux de la jambe. *Riforma Medica* 30 oct. 1897.

Tobold. — Ueber Varicen der unteren Extremitæten und ihre Behandlung : *Th. de Bonn*, 1889.

Terrillon. — Veines profondes et coup de fouet : *Bulletin de Thérapeutique*, 1882, p. 425.

Traube. — Ges. Beitræge zur Path. u. Physiol. III.

Trendelenbourg. — Ueber die Unterbindung der Vena Saphena magna bei Unterschenkelvaricen : *Beitræge zur Klin. Chir.*, Bd VIII, 1890.

Valette. — Des varices. Traitement par la cautérisation et les injections intra-veineuses : *Clinique chirurgicale*, 1875.

Verneuil. — Des varices et de leur traitement : *Thèse de Paris*, 1853 ; *Revue de Thérapeutique médico-chirurgicale*, 1854, n° 19. — Du siège réel et primitif des varices : *Gaz. méd. de Paris*, 1855. — Note sur les varices profondes de la jambe envisagées au point de vue clinique : *Gazette hebdomadaire*, 1861, p. 429, 449, 532. — De certaines formes graves du coup de fouet : *Arch. gén. de médecine*, 1877.

Vogt. — Ueber die Behandlung der Varicen durch subcutanee Ergotin-Injection : *Berliner Clin. Wochenschr.*, 1872, nos 10.

Viko. — Phlébite chronique des veines saphènes ; saphénectomie : *J. Amer. méd. Association*, 9 juillet 1898.

Weinlechner. — Chirurgische Behandlung der Venenerweiterung : *Allgem. Wiener Zeitung*, 1877, nos 15, 19.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS..... V

CHAPITRE PREMIER. — *Anatomie*..... 1

CHAPITRE II. — *Physiologie*..... 17

CHAPITRE III. — *Anatomie pathologique*..... 37

CHAPITRE IV. — *Pathogénie*..... 57

CHAPITRE V. — *Méthodes opératoires*..... 69

CHAPITRE VI. — *Technique opératoire*..... 77

CHAPITRE VII. — *Accidents. — Résultats*..... 87

CHAPITRE VIII. — *Indications*..... 101

CONCLUSIONS..... 109

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE..... 113

Nancy. — A. CRÉPIN-LEBLOND, 21, Rue Saint-Dizier.

IMPROBVS
LABOR
OMNIA
VINCIT